Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nr. 26 | München, den 25. Juni 1954 | 96. Jahrgang

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Neurologischen Univ.-Klinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. Schaltenbrand)

Elektrophoretische Untersuchungen von eiweißarmen Körperflüssigkeiten (Liquor und Urin*)

von Dr. med. J. Steger

Die **Elektrophorese** von Serum und anderen eiweißreichen Körperflüssigkeiten (Gelenkergüsse, Pleuraergüsse, Hautblasen- und Zysteninhalte) hat sich in den letzten Jahren zu einer klinisch brauchbaren Methode entwickelt und die Diagnostik wesentlich bereichert. Nur wenige elektrophoretische Untersuchungen dagegen liegen über eiweißarme Flüssigkeiten vor. Ihre jeweilige Gesamteiweißmenge reicht nicht zur Sichtbarmachung mit den bisher üblichen Methoden aus.

Über den Liquor haben K. F. und L. Scheid (16) sowie in jüngster Zeit Booy (2) und Cumings (4) Einzelergebnisse mitgeteilt, die sie mit der Tiseliusapparatur gewonnen haben. Antweiler (1) hat in seiner Monographie „Die quantitative Elektrophorese in der Medizin" Einzeluntersuchungen über Harneiweiß zusammengestellt, die Ellinger (1), Lagercrantz (10), Johansson (9) und Sandkühler (15) — ebenfalls mit der Tiseliusapparatur — durchgeführt haben, und er fordert sowohl für Urin- als auch für das Liquoreiweiß systematische Untersuchungen.

Erst mit der Einführung brauchbarer Einengungsmethoden für eiweißarme Körperflüssigkeiten erlangte die Elektrophorese von Liquor und Urin Eingang in die Klinik. — Von den Einengungsmethoden (Abdampfen im Vakuum bei gleichzeitiger Dialyse gegen Veronal-Natrium-Puffer durch Esser [5] bzw. Ausfällung mit Azeton, Zentrifugierung und Wiederauflösung nach Bücher, Matzelt und D. Pette [3]) hat sich uns seit 2 Jahren die Dialyse gegen hochprozentiges Kollidon (der Firma Bayer) als das einfachste und schonendste Verfahren bewährt. Es erfolgt dabei der Entzug von Wasser bei gleichzeitiger Verminderung der Salze unter Beibehaltung des pH auf weitgehend physiologische Weise. Eiweißausfällungen kommen dabei nicht vor. Bei sehr salzreichen Urinen ist eventuell nochmalige Dialyse und folgende Nachkonzentration erforderlich. Als besonderer Vorzug dieses Verfahrens darf gelten, daß eine mehr oder minder kostspielige Apparatur und eine Wartung nicht notwendig ist.

Zur **Technik der Konzentrierung** sei kurz folgendes gesagt: Den zur Verfügung stehenden Liquor (bei normalem Eiweißgehalt 4 bis 8 ccm) und Urin (bei 1‰ Eiweißgehalt nach Esbach etwa 20 ccm, bei negativem Ausfall mit den bisher üblichen Methoden etwa 60 ccm), füllen wir in einen eiweißdichten Dialysierschlauch (Membranfiltergesellschaft Göttingen) und hängen denselben in 15—20%iges Kollidon. Die Luft in dem Schlauch wird sorgfältig ausgepreßt. Zur Vermeidung proteolytischer Vorgänge lassen wir die nun erfolgende Dialyse im Eisschrank vor sich gehen; sie ist innerhalb 24—48 Stunden beendet, und wir haben so den Liquor bzw. den Urin auf ein Bruchteil seines Volumens, etwa auf 0,2 bis 0,3 ccm konzentriert und für die Papierelektrophorese zur Verfügung. Die Auswertung der nach Grassmann und Hannig (7) mit Amidoschwarz 10B angefärbten Papierstreifen wird durch ein automatisch registrierendes Gerät bei der Routine-Untersuchung erleichtert.

In sehr zahlreichen Untersuchungen haben wir so systematisch Liquor und eiweißarmen Urin der Papierelektrophorese unterzogen, und wir können diese Methode für die Klinik empfehlen.

I.

Die **Ergebnisse der Liquor-Elektrophorese** sind bereits ausführlich an anderer Stelle (18, 19) mitgeteilt. Hier sei noch einmal das Wichtigste kurz zusammengefaßt: Prinzipiell finden sich im Liquor die gleichen Eiweißfraktionen wie im Serum. Auch die Alpha-Globulinfraktionen können regelmäßig nachgewiesen werden; dies sei im Gegensatz zu Booy (2), der bei Untersuchungen mit der Tiseliusapparatur die Alpha-Fraktionen vermißte, festgestellt. Ferner konnten wir unabhängig von anderen Untersuchern, die mit anderen Einengungsmethoden arbeiten (Esser [5] sowie Bücher, Matzelt und D. Pette [3]), im Liquor freier Passage eine dem Albumin vorauseilende Fraktion, die „Vorfraktion", finden. Nach unseren Erfahrungen ist der Anteil der Vorfraktion im Ventrikelliquor mit etwa 20% des Gesamteiweißes am höchsten und nimmt nach zysternal (etwa 13%) und lumbal (etwa 7%) ab. Der normale Liquor zeigt ein sehr konstantes Bild: Die Albuminfraktion stellt zusammen mit der Vorfraktion den Hauptanteil des Liquorproteins mit etwa 60% dar; die Globulinfraktionen, deren Verhältnis untereinander in allen Etagen praktisch gleich bleibt, sind durch einen hohen $Beta_1$-Gipfel ausgezeichnet, dem eine deutlich abgrenzbare $Beta_2$-Fraktion (von anderen Autoren τ-Fraktion genannt) folgt. Die Kurve fällt vom Beta-Gipfel zu den Alpha- und Gamma-Fraktionen etwa gleichmäßig ab.

Der von der Passage ausgeschaltete Stopliquor kann dem Serum vollständig gleichen; ihm fehlt wie dem Serum die Vorfraktion.

Eine serumähnliche Zusammensetzung zeigt auch der entzündliche Liquor. Je nach dem Stadium der Entzündung ist dabei das Gamma-Globulin vermehrt; sofern nicht Verklebungen die Passage behindern, kann im entzündlichen Liquor die Vorfraktion gefunden werden.

Das Liquor-Elektrophoretogramm kann bei chronisch entzündlichen Krankheiten der Meningen im Verlauf der Behandlung hinsichtlich der Prognose von besonderer Wichtigkeit sein. Dies gilt besonders für die tuberkulöse Meningitis und für die Meningopathien.

Neue wertvolle Ausblicke dürfte die elektrophoretische Auftrennung solcher Liquores gebracht haben, die bei einem normalen Gesamteiweiß dem Kliniker durch den gleichzeitigen pathologischen Ausfall der Normomastixreaktion oft auffielen, z.B. bei der **Multiplen Sklerose** und der **Neurolues.** Das Verhältnis Globulin/Albumin, wie es im Eiweißquotienten nach Kafka zum Ausdruck kommt, braucht dabei nicht verändert zu sein, da die Relation des

---

*) Durchgeführt mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Albumins zu den Gesamt-Globulinen nicht verschoben ist. In solchen Fällen zeigt die Elektrophorese eine spezielle Vermehrung des Gamma-Globulins ohne Erhöhung der Alpha- und Beta-Fraktionen.

II.

Bei der **Untersuchung des Harnproteins** beschränkte man sich in der Klinik bisher auf die Bestimmung des Gesamteiweißes. Obwohl seit langem bekannt ist, daß Nierenkranke im Urin nicht nur Albumin ausscheiden (da mit serologischen Methoden die Harnproteine als Serumproteine identifiziert werden konnten) hat man doch immer kurzweg von einer „Albuminurie" gesprochen. Die Auftrennung und nähere Charakterisierung der Harnproteine blieb der Elektrophorese vorbehalten, zumal nach entsprechender Konzentrierung auch das in Spuren ausgeschiedene Urineiweiß damit genau identifiziert werden kann.

Während *Luetscher* (12), *Sandkühler* (15), *Hartmann* und *Schulze* (8) gewisse Beziehungen zwischen der Urineiweißzusammensetzung und bestimmten Krankheitsgruppen anerkennen, glaubt *Schmidt* (17) neuerdings auf Grund seiner Untersuchungen mittels des Elektrophoresegeräts nach *Labhart* und *Staub* keine elektrophoretisch faßbaren quantitativen Beziehungen zwischen den Fraktionen im Urin und im Serum aufstellen zu können. Die Zuordnung bestimmter Typen der Urinproteinzusammensetzung zu bestimmten Nierenkrankheiten erscheint diesem Autor nicht möglich. Eine ähnliche Anschauung vertritt auch *Lasch* (11).

Wir aber glauben — auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen[1]) —, daß *heute schon eine gewisse Zuordnung bestimmter elektrophoretisch ermittelter Harneiweiß-Konstellationstypen zu einzelnen Nierenkrankheiten erfolgen kann.* Zusammen mit *Moeller* werden wir die Ergebnisse hierüber in einer demnächst erscheinenden Abhandlung veröffentlichen.

An dieser Stelle wollen wir nur einige grundsätzliche Ergebnisse der Urinelektrophorese bringen und sie an Hand uns typisch erscheinender Bilder erläutern.

Ergebnisse: 1. Wir finden *im Urin alle Proteinfraktionen* wieder, die vom Serum her bekannt sind. In ihrer Wanderungsgeschwindigkeit unterscheiden sie sich nicht von derjenigen der Serumproteine. *Es gelingt auch* — und dies sei besonders hervorgehoben —, *die Alphafraktionen mit der Papierelektrophorese gut herauszustellen.* Die verschiedenen Standpunkte zur Urinelektrophorese und deren Brauchbarkeit erklären sich zum Teil damit, daß sich mit den Methoden anderer Autoren, z. B. von *Schmidt* (17), die Alphafraktionen nicht gut differenzieren lassen. Die elektrophoretische Untersuchung des Urins von ein und demselben Patienten über längere Zeitintervalle hat ergeben, daß die Urineiweißkonstellation sehr lange praktisch gleich bleibt. Damit konnten wir erhärten, daß eine Einzeluntersuchung von Urin nicht ein zufälliges Ergebnis darstellt, sondern sich immer wieder reproduzieren läßt, sofern das Krankheitsgeschehen sich nicht wesentlich ändert, z. B. durch therapeutische Maßnahmen oder Unterbrechung der Schwangerschaft bei der Schwangerschaftsnephropathie.

2. Eine *reine Albuminurie*, wie sie *Lasch* (11) für die sog. Restalbuminurie beschrieben hat, halten wir für unwahrscheinlich; denn nach entsprechender Konzentrierung finden sich doch immer wieder *alle Globulinfraktionen.* Das *Verhältnis des Albumins zu den Globulinen* kann bei den einzelnen Krankheiten sehr verschieden sein. Wir fanden sehr häufig ein derartiges Überwiegen des Albumins, daß man erst nach starker Anreicherung oder durch Auftragen der doppelten Menge von Urinkonzentrat die Globuline gut herausstellen konnte. So zeigt die Abbildung 5a und b das Elektrophoretogramm eines Urins vor und nach der Konzentrierung. Während sich zunächst nur das Albumin abgrenzt, kommen bei stärkerer Anreicherung alle Globulinfraktionen deutlich zur Darstellung. Andererseits gibt es Harne, deren Eiweißzusammensetzung den Ausdruck Albuminurie wirklich nicht mehr rechtfertigt. Wenn wir im Urin eines Plasmozytomkranken z. B. eine derartig überwiegende Anreicherung von Gamma- und Beta-Globulin ermittelten (Abb. 6a und b), so kann man nur noch von einer „*Globulinurie*" sprechen. Der prozentuale Albuminanteil ist dabei nur ganz gering. Die Abb. 7 zeigt das Urin-Elektrophoretogramm eines weiteren Plasmozytomkranken, das erst nach starker Konzentrierung des Urins gewonnen werden konnte. Bei der Kochprobe war nur eine Opaleszenz nachweisbar. Neben einem geringen Albuminanteil sind die Alpha- und Beta-Fraktionen verhältnismäßig hoch. Die zwischen der $Alpha_2$- und der Beta-Fraktion laufende Fraktion haben wir vorläufig mit $Alpha_3$ bezeichnet. Auch bei anderenPlasmozytomkranken fanden wir ähnliche Verhältnisse. Wir können die Erfahrungen *Essers* (6), nach denen bei Plasmozytomen häufig eine starke Globulinausscheidung im Urin festzustellen ist, bestätigen. Darüber hinaus haben uns laufende elektrophoretische Kontrollen während der Behandlung gezeigt, daß die Eiweißkonstellation im Urin unter dem Einfluß der Medikation wechseln kann; sie wird dann derjenigen des Serums ähnlich.

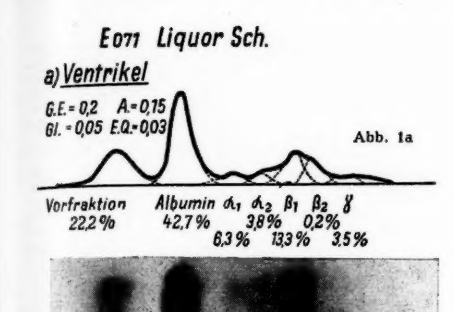
3. Von einer *Proteinurie* im eigentlichen Sinne wäre bei solchen Urinen zu sprechen, die eine dem zugehörigen *Serum ähnliche Zusammensetzung* aufweisen. Abb. 8 zeigt das Serum und den Urin einer Wilsonkranken mit einer typischen grobknotigen Leberzirrhose. Die Ausscheidung an Eiweiß lag bei dieser Patientin wechselnd zwischen 0,5‰ und 1‰; Blutdruckerhöhung oder eine Retention harnpflichtiger Substanzen konnten nicht nachgewiesen werden. Renale Funktionsstörungen sind bei Leberschäden bekannt, sie dürften auf einer allgemeinen Permeabilitätsstörung infolge toxischer Schädigung oder auf Gefäßinsuffizienz beruhen. Darauf haben in letzter Zeit *Wollheim* (20) und *Moeller* (13) hingewiesen. Die auffallende Ähnlichkeit des Urineiweißes mit dem Serumeiweiß spricht für den Durchtritt von Serum durch das Nierenfilter und ist zwanglos mit einer Permeabilitätsstörung desselben zu erklären.

4. Wir haben bei unseren urinelektrophoretischen Untersuchungen sehr oft *Unterschiede zwischen dem Urin und dem jeweiligen Serum-Eiweißbild* konstatieren müssen. In Abb. 9 stellen wir das Serum einer chronischen Nephritis mit nephrotischem Einschlag dem Urin von demselben Patienten gegenüber. Im *Serum* findet sich dabei eine *starke Albuminverarmung*, unter den *Globulinen* ist die *$Alpha_2$-Fraktion erheblich angereichert*, Beta und Gamma vermehrt. Im Urin dagegen: beträchtliche *Albuminanreicherung*, relative *Vermehrung von $Alpha_1$ und Beta*; von letzterem haben wir immer wieder gesehen, daß es sich scharf absetzt.

Es wird hier demnach nicht das schwer veränderte Serum ausgeschieden; es ist auch nicht so, daß das Serum nur an den Fraktionen verarmt, die es durch den Urin verliert — eine Meinung, die *Sandkühler* (15) vertritt —. Dies könnte allenfalls für das Albumin gelten, nicht aber für die Alpha- und Beta-Fraktionen. Es muß sich vielmehr um eine *selektive* Ausscheidung bestimmter Fraktionen handeln. Auf die Verarmung von $Alpha_2$ im Serum und das Fehlen einer entsprechend hohen Ausscheidung dieser Fraktionen im Urin hat bei einzelnen Fällen *Esser* (6) schon hingewiesen.

5. Schließlich gibt es noch *Mischbilder*, wenn man Serum und Urin miteinander vergleicht. Dabei wird das pathologisch veränderte Serum im Urin ausgeschieden,

[1]) Für die Überlassung von Untersuchungsmaterial sei den Direktoren der einzelnen Kliniken: Prof. *Wollheim*, Medizinische Klinik, Prof. *Burger*, Frauenklinik, und Prof. *Schuermann*, Hautklinik, bestens gedankt.



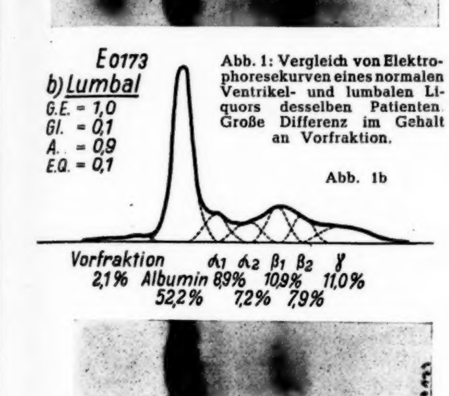


Abb. 1: Vergleich von Elektrophoresekurven eines normalen Ventrikel- und lumbalen Liquors desselben Patienten. Große Differenz im Gehalt an Vorfraktion.

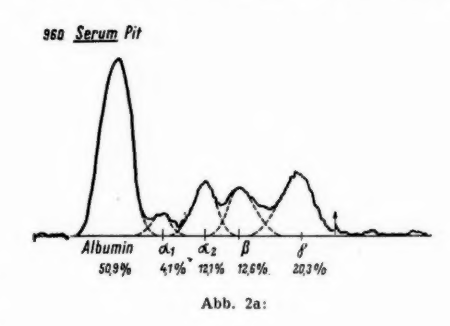


Abb. 2a:

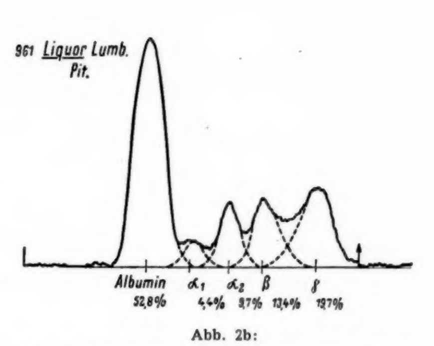


Abb. 2b:

Abb. 2a und b: Vergleich von Serum und Stopliquor desselben Patienten.

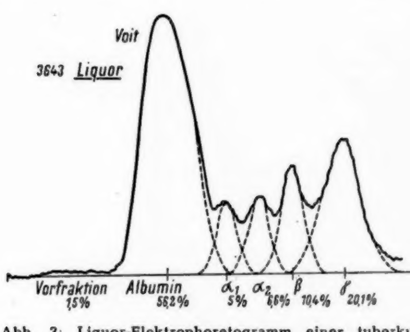


Abb. 3: Liquor-Elektrophoretogramm einer tuberkulösen Meningitis mit guter Heilungstendenz.

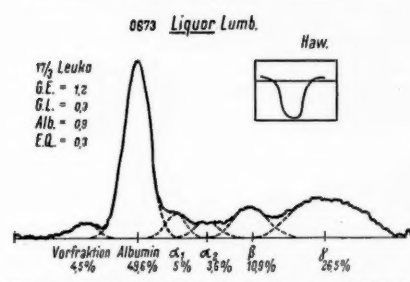
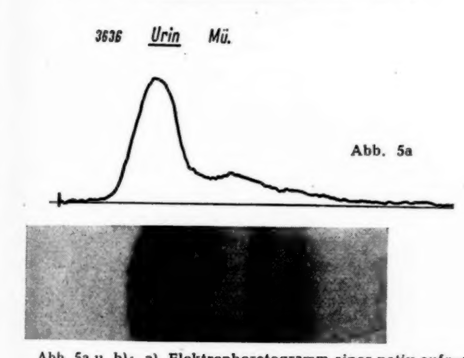


Abb. 4: Liquor-Elektrophoretogramm einer Multiplen Sklerose. Hohes Gamma-Globulin. Gesamteiweiß und Eiweißquotient normal, aber pathologischer Ausfall der Mastixkurve.



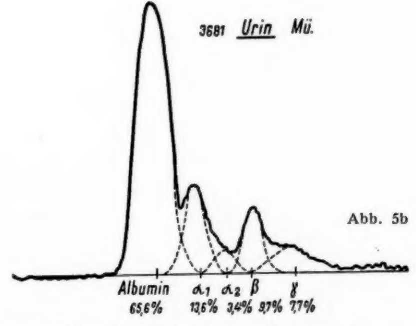
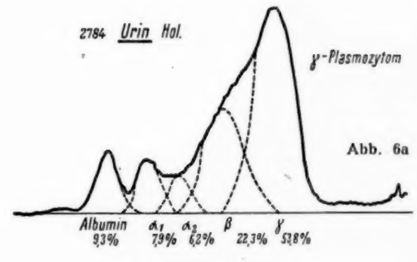




Abb. 5a u. b): a) Elektrophoretogramm eines nativ aufgetragenen Urins. b) Derselbe Urin nach Konzentrierung



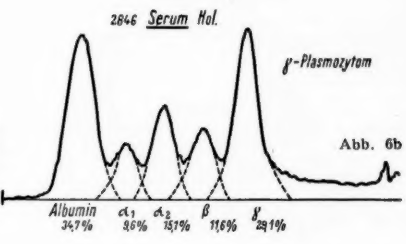


Abb. 6a und b: a) Urin-Elektrophoretogramm von einem Gamma-Plasmozytom. Vorwiegende Gamma-Globulinurie. Positive Eiweißprobe. b) Serum-Elektrophoretogramm desselben Patienten mit einem Gamma-Plasmozytom.

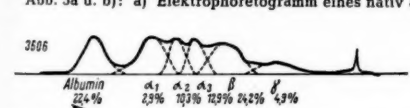
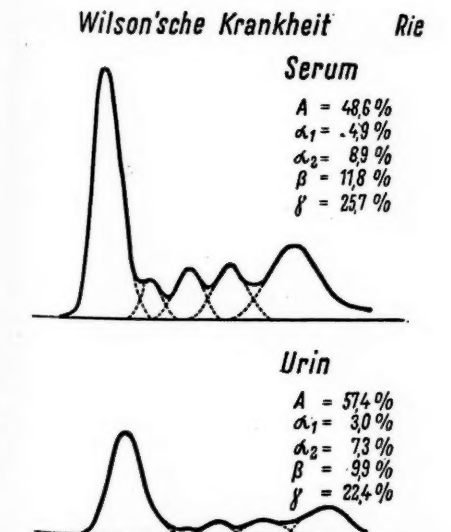


Abb. 7: Urin-Elektrophoretogramm eines Gamma-Plasmozytom-Kranken, dessen Urineiweißprobe lediglich eine Opaleszenz aufwies.



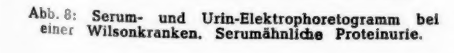
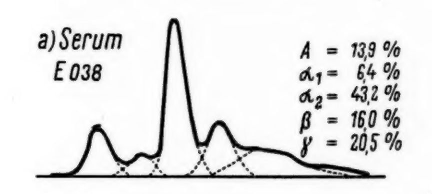


Abb. 8: Serum- und Urin-Elektrophoretogramm bei einer Wilsonkranken. Serumähnliche Proteinurie.



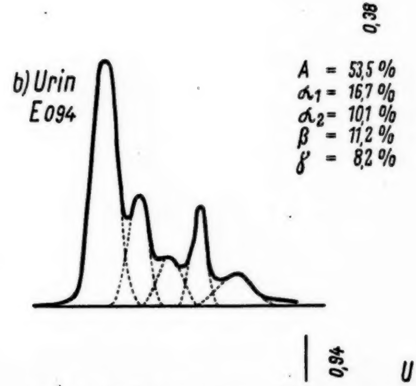
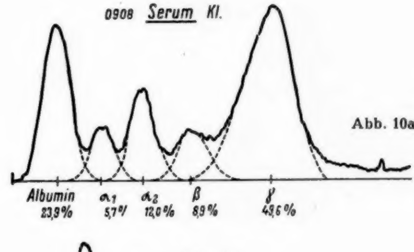
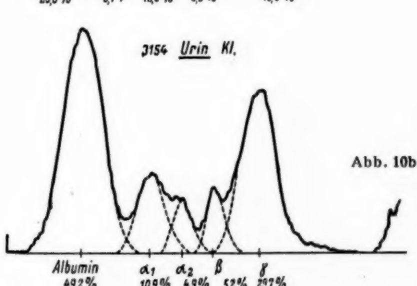


Abb. 9: Vergleich von Serum und Urin einer chronischen Nephritis mit nephrotischem Einschlag.





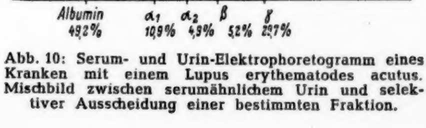


Abb. 10: Serum- und Urin-Elektrophoretogramm eines Kranken mit einem Lupus erythematodes acutus. Mischbild zwischen serumähnlichem Urin und selektiver Ausscheidung einer bestimmten Fraktion.

allerdings ist der Albumingehalt im Urin etwas höher, immer wieder fällt aber auf, daß das $Alpha_2$ im Urin nicht in der gleichen Konzentration wie im Serum vorkommt. Abb. 10 bringt ein solches Mischbild. Es handelt sich um Serum und Urin eines Kranken mit einem Lupus erythematodes acutus.

Deutung der Ergebnisse. Bei der Deutung der oben gezeigten elektrophoretisch gewonnenen Urineiweißbilder wird nahegelegt, neben einer Transsudation oder Exsudation auch eine selektive Ausscheidung bestimmter Fraktionen anzunehmen. Schließlich sprechen die Befunde bei bestimmten Krankheiten für Mischformen, wo neben dem Durchtritt des jeweiligen Serums noch die bevorzugte Ausscheidung einer Fraktion erfolgt, die für gewisse Nierenschädigungen wahrscheinlich als charakteristisch anzusehen ist.

Schrifttum: 1. Antweiler, H. J.: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. 1952. — 2. Booy, J.: Electrophoresis in cerebro-spinal fluid-proteins. Fol. Psychiatr. Neerl., 53 (1950), S. 3; Electrophoresis in cerebro-spinal fluid proteins. The significance of the gamma-globulin fraction in particular. Ebenda, 55 (1952), S. 2. — 3. Bücher, T., D. Matzelt u. D. Pette: Naturwiss. (1952), 5, S. 114; Klin. Wschr. (1952), 13/14, S. 325. — 4. Cumings, J. N.: The examination of the cerebrospinal fluid and cerebral cyst fluid by paper strip electrophoresis. J. Neurol., 16 (1953), S. 152. — 5. Esser, H., u. F. Heinzler: Klin. Wschr., 30 (1952). — 6. Esser, H., F. Heinzler u. H. Wild: Vergleichende elektrophoretische Eiweißfraktionierungen und mikrobiologische Aminosäurenuntersuchungen im Blut und Urin bei sog. Albuminurien. Verh. der Dtsch. Gesellsch. für inn. Medizin, Wiesbaden (1952). — 7. Grassmann, W., u. K. Hannig: Naturwiss., 37 (1950), S. 496; Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 333. — 8. Hartmann, F., u. G. Schulze: Eiweiß- und Lipoidveränderungen im Serum bei Nierenerkrankungen. Verh. der Dtsch. Gesellsch. für inn. Medizin, Wiesbaden (1952). — 9. Johansson, G. A.: Klin. Wschr. (1949), S. 68. — 10. Lagercrantz, C.: Uppsala Läk. förh. (1945). — 11. Lasch: Schweiz. Med. Wschr. (1953). — 12. Luetscher: zit. n. Antweiler. — 13. Moeller, J.: Humorale Faktoren in der Pathogenese des menschlichen Hochdrucks. Arch. Kreislaufforschg., 18 (1952), S. 249. — 14. Noelle: Med. Klin. (1947), S. 617. — 15. Sandkühler: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 462. — 16. Scheid, K. F., u. L. Scheid: Arch. Psychiatr., 117 (1944) und 179 (1948). — 17. Schmidt, H. W.: Vergleichende elektrophoretische Serum- und Urinuntersuchungen bei Proteinurie verschiedener Genese mit der interferometrischen Mikromethode nach Labhart und Staub. Klin. Wschr., 31 (1953), S. 985. — 18. Steger, J.: Blut- und Liquorveränderungen bei der Polyneuritis. Dtsch. Zschr. Nervenhk., 170 (1953). — 19. Steger, J.: Elektrophoretische Untersuchungen des Liquors. Ebenda, 171 (1953), S. 1. — 20. Wollheim, E.: Über die tubulären Funktionsstörungen der Niere. Verh. der Dtsch. Gesellsch. für inn. Medizin, Wiesbaden (1952). —

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Neurolog. Univ.-Klinik, Luitpoldkrankenhaus.

Für die Praxis

Aus der Universitäts-Kinderklinik Münster (Westf.) (Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Mai)

Gedanken zur heutigen Scharlachbehandlung*)

Ein Wort an die Praktiker von Hermann Mai

Zusammenfassung: Der Wert einer antibiotischen Scharlachbehandlung liegt nicht so sehr in einer therapeutischen Notwendigkeit und Überlegenheit, sondern im Zeitgewinn.

Die Behandlung eines Kranken verfolgt verschiedene Zwecke. Das mag im ersten Augenblick befremdlich klingen, denn Ziel der ärztlichen Tätigkeit ist es, dem Kranken die bestmögliche Hilfe zu bringen. Daran kann kein Zweifel sein. Aber neben der Hilfe sind noch andere Gesichtspunkte zu berücksichtigen, die nicht nur wesentlich, sondern oft sogar schwieriger und zeitraubender sein können.

Was ich sagen will, bedarf keiner langen Einleitung. Wir alle wissen, daß neben der eigentlichen Therapie eines Infektionskranken unsere **ärztliche Aufgabe** auch dem Erwerb der Immunität des Genesenden, seiner Keimfreiheit, der Verstopfung einer Infektionsquelle und weiteren epidemiologischen Gedanken gelten muß.

Diese einzelnen Punkte eines solchen Planes sind gegenwärtig beim Scharlach leicht zu überblicken. Die **Therapie** des akut Kranken ist heute gewöhnlich sehr einfach, eine spezifische zumeist überflüssig. Der Scharlach der Gegenwart ist meist leicht, belästigt den Kranken nur wenig und geht rasch vorüber. Niemand weiß, warum das so ist und wie lange es so bleibt.

Die Frage nach der dabei eintretenden **Immunität** ist ebenfalls gut zu beantworten. Nur selten erweist sie sich als mangelhaft, d. h. erneuter Scharlach — ich denke nicht an Scharlach II und nicht an das sogenannte Scharlachrezidiv — ist selten.

Nicht weniger sicher läßt sich beantworten, wann der Scharlach-Rekonvaleszent keimfrei wird und wann von ihm keine Ansteckungen mehr zu befürchten sind. 6 Wochen haben sich seit langem als eine dafür ausreichende Frist herausgestellt und im ärztlich-epidemiologischen Usus als **Isolierzeit** eingebürgert.

In diese Situation tritt als Novum die **antibiotische Therapie.** Sie erweckte anfangs größte Hoffnungen bei den Ärzten, zurückhaltend abwartende Kritik bei den Wissenschaftlern. Kann man nicht endlich ein zweifelsfreies Ergebnis der neuen Methode erwarten?

Leider hatte die Penicillinbehandlung des Scharlachs ein Mißgeschick: Sie kam 100 Jahre zu spät! Damals wäre nämlich schlagartig ihr Wert oder ihre Nutzlosigkeit zu erweisen gewesen, damals nämlich, als der Scharlach eine schwere Krankheit war.

*) Vortrag, gehalten auf der Tagung rheinisch-westfälischer Kinderärzte, 8. 5. 1954 in Köln.

Daß wir heute, ein Jahrzehnt im Besitz des Penicillins, noch darüber streiten können, ob man einem Scharlachkranken das Antibiotikum geben oder gar nichts tun solle, beweist ja nur, daß zur Heilung des Kranken nichts Gewaltiges getan werden muß. Die Kinder fühlen sich kaum krank; vielleicht sind unsere Penicillinspritzen unangenehmer als der ganze Scharlach.

Zweifellos tritt auch heute noch gelegentlich eine schwere toxisch-septische Scharlachform auf. Erst vor wenigen Wochen ist mir die Geschichte eines jungen Mannes bekanntgeworden, der in dieser Weise erkrankt war und den kein Mittel, weder spezifisches Serum noch Transfusionen noch eines der angewandten Antibiotika hat retten können. Derartige Vorkommnisse sind aber heute seltene Ausnahmen.

Also: Den **Therapieerfolg** am scharlachkranken Kinde abzulesen, wird nicht gut gelingen. Man forscht deshalb nach den Begleiterscheinungen, die man unter dem Namen **Scharlach II** zusammenzufassen gewohnt ist. Man erlebt solche heute ebenfalls nicht häufig. Nach unseren Erfahrungen und den Literaturangaben findet man positive und negative Ergebnisse. Ich glaube, es überwiegen die günstigen. Die Nachkrankheiten sind nach Penicillinbehandlung etwas seltener, doch halten Beweise einer strengen Kritik nicht stand.

Wer also nur die rein ärztliche Hilfe für den Kranken einschließlich der Wahrscheinlichkeit der baldigen Nachkrankheiten im Auge hat, der mag auf das Antibiotikum verzichten. Die eintretende Immunität ist sogar vielleicht schlechter, je früher man dem Keim auf diese Weise zu Leibe geht. Es empfiehlt sich deshalb, mit der Penicillinbehandlung erst einige Tage abzuwarten, um so dem Organismus Gelegenheit zur Immunkörperbildung zu geben.

Nur ein einziger Punkt wird den Entscheid für oder gegen die antibiotische Therapie liefern: Das ist die **Zeit,** die man **zur Isolierung** anwenden kann und will. Denn dies ist ziemlich unbestritten, daß binnen etwa Wochenfrist mit antibiotischer Einwirkung aus der Rachenflora des Patienten die hämolytischen Streptokokken verschwinden.

Für diese Überlegung kann von der Bedeutung der Streptokokken im einzelnen abgesehen werden; maßgebend beteiligt sind sie am Scharlach gewiß und unsere ganzen hygienischen Maßnahmen, die Isolierung, die Raumentkeimung usw., bauen sich mit Recht darauf auf. Im übrigen hat sich an der Übertragbarkeit des Scharlachs bei aller Leichtigkeit seines Verlaufes nichts geändert.

So erkennen wir also in der Mehrzahl von Unsicherheiten doch einen festen Punkt: Wir können den Patien-

ten, der unbehandelt $1^1/_2$ Monate isoliert, zumeist im Spital inhaftiert, auf jeden Fall den Geschwistern, dem Kindergarten, der Schule fernbleiben muß, im vierten Teil dieser Frist von seiner Ansteckungsfähigkeit befreien. Er kann das Krankenzimmer verlassen. Es werden Mühen, Unannehmlichkeiten und auch wesentliche Kosten gespart.

Als bekannt darf ich voraussetzen, daß die antibiotische Scharlachtherapie sehr streng an die Voraussetzung der Einzelraumbehandlung gebunden und ihre Anwendung im „Scharlachsaal" früherer Art völlig ergebnislos ist. Gerade deshalb ist doch ihr Nutzen in der Praxis weitaus umfangreicher als im Spitalbetrieb, sofern ihr in der Wohnung wenigstens für jene kurze Frist ein Einzelraum verfügbar gemacht werden kann.

Die Frage, ob man eine Scharlachbehandlung mit oder ohne Antibiotikum durchführen soll, wird nach meinem Urteil also ganz entscheidend vom Wunsch beeinflußt, wie rasch der Patient keimfrei werden soll. Weniger maßgebend ist somit die Absicht einer Therapie im engeren Sinne. Der rein therapeutische Wert der Antibiotika ist gegenüber dem Scharlach mit Recht noch umstritten, keinesfalls bewiesen, andere Nachteile (Resistenz von Keimen, Hefewachstum) sind nicht ganz zu vernachlässigen. Außer Zweifel aber ist das Tempo der Keimvernichtung und damit das schnelle Ende der Kontagiosität des Patienten.

Mit diesem Gedanken hat sich in erster Linie der Praktiker abzugeben. Er wird nach den Möglichkeiten häuslicher Isolierung trachten und hat dann natürlich alles Interesse, diese Frist auf das Mindestmaß abzukürzen. Er wird also zum Antibiotikum greifen. Dabei bringen, wie Penicillin, nach Beobachtung Beckmanns an unserer Klinik, auch Aureomycin in niedriger Dosierung, erst recht vermutlich die peroral verwendbaren Penicillinpräparate denselben Nutzen. Man erspart damit dem Kinde die unbeliebten Injektionen.

Gewöhnlich ist das Kind nach einer Woche frei von Streptokokken, worüber ein kultureller Nachweis zu führen ist. Sehr sorgfältig muß der Scharlach-Rekonvaleszent nach solcher Kur vor Neuinfektionen bewahrt werden. Er ist ihnen gegenüber nicht immun, eher sogar recht empfänglich. Man muß also die Entkeimung ernst nehmen, auf Streptokokkenträger in der Umgebung des Kindes achten, besonders auf diejenigen, die vielleicht auch Anlaß zur ersten Erkrankung gewesen waren (Chronische Nebenhöhleneiterungen). Sie können erneut zur Erkrankung führen.

Auch darf der Hausarzt ein Kind nach jener antibiotischen Woche nicht völlig aus dem Auge lassen. Mindestens für 2—3 Wochen muß er den Urin überwachen. Eine übersehene Nephritis muß ihm sonst zur Last gelegt werden. Über Aufstehen, Ausgang, wie auch die Rückkehr zur Schule oder Kindergarten entscheidet der Hausarzt nach seinem Ermessen, geleitet vom Allgemeinbefinden des Kindes. Allermeistens sind diese Wünsche nach antibiotischer Scharlachbehandlung in etwa 2—3 Wochen erfüllbar.

Der Ausdruck **„Schnellkur"**, der sich allmählich für diese moderne Scharlachbehandlung einbürgert, ist also tatsächlich berechtigt. Die Befürchtung, sie sei besonders unzuverlässig und unsolide, ist unbegründet. Wahrscheinlich ist die Ausbildung einer spezifischen Immunität weniger sicher. Dennoch macht dieser Nachteil den Nutzen der beträchtlichen Zeitersparnis keineswegs zunichte.

Anschr. d. Verf.: Universitäts-Kinderklinik Münster (Westf.), Robert-Koch-Str. 31.

Soziale Medizin und Hygiene

Aus der Medizinischen Univ.-Klinik und Poliklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. Bennhold)

Ergebnisse der studentischen Pflichtuntersuchungen in 5 aufeinanderfolgenden Semestern

(Wintersemester 1950/51 bis Wintersemester 1952/53) an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

von Dr. med. Wilhelm Fischer*)

Zusammenfassung: Zweck der folgenden Darlegungen ist, die Aufgabe und Zielsetzung studentischer Pflichtuntersuchungen zu umreißen. Von Wichtigkeit ist hierbei das organisatorische Vorgehen bei derartigen Maßnahmen. Die Erfahrungen auch an den anderen Universitäten — so in Marburg und Münster — werden mit den hiesigen Beobachtungen verglichen mit dem Schluß, daß es dringend erforderlich erscheint, die Richtlinien, die bei derartigen Untersuchungen zu beachten sind, an den deutschen Universitäten möglichst gleichmäßig zu gestalten. In tabellarischer Form wird der Gesundheitszustand der Tübinger Studenten in den letzten 5 Semestern aufgezeigt. Es ist hierbei erfreulich, festzustellen, daß sich der Allgemeinzustand der Studierenden im Vergleich zu den ersten Nachkriegsjahren bedeutend gebessert hat. Die Auswertungen lassen erkennen, daß es durch die ausgeführten Pflichtuntersuchungen möglich ist, den Gesundheitszustand der Studierenden genau zu kontrollieren, Behandlungsbedürftige der sofortigen Behandlung zuzuführen und Infektionsherde zum Schutze der studentischen Allgemeinheit auszuschalten.

Die Aufgabe der **studentischen Pflichtuntersuchungen** ist es, den gesundheitlichen Zustand jedes einzelnen Studierenden in regelmäßigen Zeitabständen zu erfassen und zu überprüfen, um behandlungsbedürftige Kranke einer sachgemäßen Betreuung zuzuführen. Gleichzeitig werden hierdurch Infektionsquellen für die anderen Studierenden beseitigt. Auch gewinnt man einen Überblick über den allgemeinen Gesundheitszustand aller Studentinnen und Studenten.

Die Pflichtuntersuchungen wurden jeweils im zweiten Drittel des Semesters in der Medizinischen Universitätsklinik durchgeführt. Zu diesem Zweck wurden die durch Anschlag an den Schwarzen Brettern der Aula und der Institute zur Untersuchung Aufgerufenen auf einen bestimmten Nachmittag einbestellt, da es bei der großen Zahl der zu Untersuchenden nicht möglich ist, die allmorgendliche Sprechstunde des Studentenarztes im Rahmen der Poliklinik zu belasten. Wie in den früheren Semestern erfolgte die Untersuchung in der Art und Weise, daß dabei jeder Studierende klinisch völlig durchuntersucht und durchleuchtet wurde; ebenso wurden in allen Fällen Urinproben durchgeführt. Organisatorisch wurde der Untersuchungsgang so gehandhabt, daß jeweils vier verschiedene Stationen durchlaufen werden mußten: Messen und Wiegen; Urinabgabe; Thoraxdurchleuchtung; klinische Durchuntersuchung nach vorheriger Erhebung der Anamnese. Die stattgehabte Untersuchung wurde im Studienbuch testiert. Die Untersuchungsdauer belief sich in jedem Semester für tausend bis zweitausend Studenten (Einzelergebnisse s. Tab. 1) auf etwa 3 Wochen. Um die sehr umfangreichen Untersuchungen in dem relativ kurzen Zeitraum durchführen zu können, wurden täglich etwa 90 bis 100 Studierende einbestellt, die von 4 klinischen und 2 röntgenologischen Assistenten in oben dargelegter Form durchuntersucht wurden.

Studierende, bei denen ein krankhafter Befund erhoben wurde, oder hierfür nur der Verdacht bestand, sind zu einer eingehenden klinischen und röntgenologischen Untersuchung in die Studentenarztsprechstunde einbestellt und behandelt bzw. überwacht worden.

Wenn man die bei uns geübte Art und Weise der Pflichtuntersuchungen mit der anderer Universitäten vergleicht, so ergeben sich bereits hier gewisse Verschieden-

*) Herrn Prof. Bennhold zum 60. Geburtstag.

Tab. 1: **Zusammenstellung über die Beteiligung der Studierenden an den Pflichtuntersuchungen vom Wintersemester 1950/51 bis einschließlich Wintersemester 1952/53**

Anzahl der Gemeldeten	WS 52/53	SS 52	WS 51/52	SS 51	WS 50/51
Studenten	1093	956	1334	690	1608
Studentinnen	278	165	299	253	396
Ausländer	22		31	28	30
Ausländerinnen	4 1397	1121	11 1675	8 979	6 2040
davon zur Untersuchung erschienen:					
Studenten	993	887	1264	618	1558
Studentinnen	244	130	278	217	370
Ausländer	5		16	13	21
Ausländerinnen	2 1244	1017	7 1565	3 851	3 1952
nach Aufforderung noch erschienen:	Aufforderung nicht erfolgt			Aufforderung nicht erfolgt	
Studenten		22	18		
Studentinnen		9	6		
Ausländer	1244	31 1048	2 26 1591	851	1952
freiwillig, nicht gemeldet erschienen:					
Studenten	113	55	63	19	30
Studentinnen	36	20	23	7	11
Ausländer	6 155	75	1 87	1 27	1 42
Gesamtzahl der Untersuchten	1399	1123	1678	878	1949
Bei der Untersuchung fehlten	153	73	84	128	88

heiten. An der Universität in Marburg a. d. Lahn werden die Untersuchungen, die dort zweckvollerweise Reihenuntersuchungen genannt werden, zu Anfang eines jeden Semesters unter Erfassung der Studierenden im 1. und 5. Semester durchgeführt; in Münster i. Westfalen wird auch noch das 7. Semester in die Untersuchung miteinbezogen. Mit unseren Pflichtuntersuchungen werden die Studierenden im 1., 3. und 5. Semester sowie sämtliche das erste Semester in Tübingen Studierenden erfaßt. Um die Zahl der Säumigen zu vermindern, ist man in Münster dazu übergegangen — ebenso wie in Marburg —, die Studierenden mit einer Vordruckkarte zur Untersuchung einzuladen. Bei uns steht es außerdem Nichtaufgerufenen jederzeit frei, sich untersuchen zu lassen. Wie aus der Tab. 1 ersichtlich, ist die Zahl dieser sich freiwillig Meldenden relativ groß, was für das Verständnis von seiten der Studierenden für die durchgeführten Pflichtuntersuchungen spricht. Die bei uns geübte Maßnahme der Erfassung der in Tübingen das 1. Semester Studierenden erscheint uns insofern von Wichtigkeit, als hiermit eine gesundheitliche Kontrolle von Studierenden erreicht wird, die von Universitäten kommen, an denen eine andere Auswahl der bei der Reihenuntersuchung Erfaßten üblich ist. Es wäre weiter dringend wünschenswert, daß sogenannte Gasthörer ebenfalls einer Gesundheitskontrolle unterzogen werden, um gesundheitliche Gefahrenherde in dieser Hörergruppe zum Schutze aller Studierenden zu erfassen.

Die **Röntgenuntersuchungen** wurden bei uns — so auch in Marburg — in Form einer Thoraxdurchleuchtung vorgenommen. Im Gegensatz hierzu steht die Schirmbilduntersuchung in Münster. Dort erstrecken sich die klinischen Untersuchungen über das ganze Semester und werden in Einzeluntersuchungen durchgeführt, während die Schirmbildreihenuntersuchungen nur an wenigen Tagen erfolgen. Die klinischen Einzeluntersuchungen mögen für den Untersuchten angenehm sein, jedoch bedeuten diese einen erheblichen zeitlichen und organisatorischen Mehraufwand. Ebenfalls dürfte sich die zeitliche Trennung von klinischer und röntgenologischer Untersuchung als nicht immer günstig auswirken.

In den vergangenen 5 Semestern wurden insgesamt 7212 Studierende (davon 5792 männliche und 1420 weibliche) zur Pflichtuntersuchung gebeten. 7072 kamen der Aufforderung nach (s. Tab. 1). Die zur Untersuchung nicht Erschienenen wurden nochmals durch Postkarten zu einem Nachtermin aufgefordert. Um die relativ geringe Zahl der Säumigen noch weiter zu verkleinern, wird bereits in Marburg und Münster an die der Reihenuntersuchung ferngebliebenen Studierenden ein Krankenschein nicht ausgegeben und eine Krankenkostenrückerstattung nicht gewährt. Diese Maßnahmen erscheinen uns durchaus wirksam. Bei wiederholtem unentschuldigtem Fernbleiben wurde vielerorts ein Studienausschluß in Erwägung gezogen. Damit könnten auch solche Kreise erfaßt werden, die es sich vielleicht leisten können, auf eine studentische Krankenversicherung zu verzichten. Es ist erstrebenswert, daß an allen Universitäten der Kreis der zur Untersuchung Aufgeforderten nach gleichen Richtlinien ausgewählt wird und eine Koordination der zur möglichst optimalen Erfassung notwendigen Maßnahmen erfolgt. Dasselbe gilt auch für die einheitliche Durchführung der Pflichtuntersuchungen, um vergleichende Betrachtungen der an den verschiedenen Universitäten gewonnenen Ergebnisse anstellen zu können.

Nachstehend erfolgt nun in tabellarischer Form die Mitteilung unserer hiesigen **Untersuchungsergebnisse.**

Tab. 2: **Zusammenstellung der bei den Pflichtuntersuchungen festgestellten Diagnosen**

	WS 52/53	SS 52	WS 51/52	SS 51	WS 50/51
I. Krankheiten der Atmungsorgane:					
1. Lungentuberkulose:					
a) alte inaktive, bekannte Lungentuberkulose	4	16	58	6	33
b) aktive Lungentuberkulose; seither bekannt u. noch in Überwachung	25	5	20	11	17
c) Verschattungen im Bereich der Lungenfelder (tuberkuloseverdächtig, flüchtige eosinophile oder bronchopneumon. Infiltrationen)	7	15	16	3	
2. Übrige Krankheiten der Atmungsorgane:					
a) Bronchitis (akute u. chron.)	102	19	39	3	7
b) asthmatoide Bronchitis	1	5	2		
c) Asthma bronchiale	3	3	11	4	5
z. Z. d. Untersuchung beschwerdefrei		7			
d) Zustand nach Empyem			2		
e) Zustand nach Pleuritis exsudativa	8	6	25	7	9

	WS 52/53	SS 52	WS 51/52	SS 51	WS 50/51
f) Bronchiektasen mit Lungenbluten				1	
g) Akute Rhinitis	31	1	4		
h) Pharyngitis (u. chron. Tonsillitis 52/53)	83	10	1		
i) Angina		2			
II. Krankheiten von Herz und Kreislauf:					
1. Angeborene u. erworbene Herzklappenfehler	5	9	20	5	21
2. Hyper- bzw. Hypotonie	1	3	1	2	4
III. Krankheiten der Verdauungsorgane:					
1. Gastritis bzw. An-, Sub- oder Superazidität	8	6	3	1	
2. Magen- bzw. Zwölffingerdarmgeschwür	1	1			2
3. Leberkrankheiten: akute u. chronische Hepatitis	10	9	5	6	19
4. Akute Gastroenteritis		1			

In weiteren Gruppen haben wir die Krankheiten der Nieren, der Haut sowie endokrine Störungen und Varia ausgewertet. Aus Gründen der Platzersparnis nehmen wir Abstand von einer tabellarischen Wiedergabe im einzelnen. Auffallend war, daß bei jeder Pflichtuntersuchung mehrere Fälle von Hyperthyreosen bei einer relativen Strumenhäufigkeit festgestellt werden konnten. Die in den ersten Nachkriegsjahren beobachtete größere Zahl von Untergewichtigen ist im Rückgang begriffen. Ab Wintersemester 1951/52 sind sogar wieder einige Fälle von Übergewicht zu verzeichnen. Bei jeder Semesteruntersuchung befanden sich 10—20 Studenten, die eine WDB-bedingte Minderung der Erwerbsfähigkeit zwischen 30 und 100% aufwiesen. Für die große Zahl der Erkrankungen an Bronchitis, Pharyngitis und Rhinitis im Wintersemester 1952/53 möchten wir als Erklärung anführen, daß die Pflichtuntersuchung mit der in Südwestdeutschland herrschenden Grippeepidemie zeitlich zusammenfiel. Außerdem ist der Anteil von Studierenden beachtlich, der eine Lungentuberkulose durchgemacht hat. Die Verschattungen im Bereiche der Lungenfelder (I, 1c) erwiesen sich zumeist als nicht spezifisch; es handelte sich um eosinophile flüchtige Infiltrationen bzw. bronchopneumonische Herde. Pro Semester wurden durchschnittlich 1—2 Studierende erfaßt, bei denen eine frische Lungentuberkulose vorlag. Die Betroffenen wurden einer sofortigen Heilstättenbehandlung zugeführt. Gerade diese Fälle lassen die Notwendigkeit einer konsequent durchgeführten Pflichtuntersuchung erkennen.

Anschr. d. Verf.: Tübingen, Med. Univ.-Klinik.

Ärztliche Fortbildung

Vom Berufsethos des Arztes

von Dr. med. Pius Müller, Bamberg (Fortsetzung)

Seitdem die Schüler und Nachfahren des Hippokrates vor mehr als 2000 Jahren beim Beginn ihrer Studien schwören mußten, daß sie „all das, was sie bei der Behandlung oder auch außerhalb ihres Wirkens im gewöhnlichen Leben sehen und hören und was man nicht aussagen darf, verschweigen und solches als Geheimnis betrachten" wollten, ist die **Schweigepflicht des Arztes** als hohe und heilige Pflicht des Arztes allgemein bekannt, als eine Pflicht, von der jeder Arzt weiß und auf die jeder Kranke baut. Und doch wird so oft in leichtfertiger Weise oder unbewußt dagegen verstoßen. Nicht nur, daß mancher junge oder auch ältere Arzt in bester Absicht, etwa um einem ängstlichen Kranken Mut zu machen, von diesem oder jenem Kranken erzählt, der diese oder jene Krankheit gut überstanden hat, nicht nur daß mancher Kollege in leichtfertiger, vielleicht auch großsprecherischer oder prahlerischer Weise von seinen Kranken spricht, die er von dieser oder jener Krankheit geheilt hat; von diesen immer in der Schuld des Arztes liegenden Verfehlungen abgesehen, wird er oft direkt gezwungen, das Berufsgeheimnis zu brechen. Man denke nur an die mit jedem Versicherungsverhältnis verbundene und nur zu häufig vom Arzt geforderte Auskunftserteilung in dieser oder jener Form, sei es als einfache Mitteilung der Diagnose auf dem Krankenschein oder Rechnungsformular oder als Gutachtensabgabe oder gar als Herausgabe seiner Aufzeichnungen, als Ausleihung der Krankengeschichte einer Klinik an nichtärztliche Stellen, Behörden, Versicherungsträger oder dergleichen. Jede derartige vom Arzt geforderte Weitergabe ihm vom Kranken anvertrauter Dinge in irgendeiner Form ist mit dem ärztlichen Berufsethos streng genommen nicht vereinbar. Sie ist immer die Preisgabe eines Geheimnisses, die Preisgabe der persönlichsten Angelegenheiten eines Menschen, die dieser in seiner Not einem anderen Menschen, seinem Arzt, anvertraut hat, damit er ihm dadurch helfe. Achtung vor der Würde des Menschen und Liebe zum Menschen verbieten uns, diese Dinge, in welcher Form auch immer, weiterzugeben oder an die Öffentlichkeit zu bringen. Daran ändert auch der Umstand nichts, daß die Träger und Angestellten der Versicherungen ihrerseits verpflichtet sind, ihr Dienstgeheimnis zu wahren, oder daß ein größeres allgemeines Interesse die Preisgabe gewisser, dem Arzt anvertrauter Dinge verlangen. Höher steht immer der Wert des Menschen. Denn nicht der Mensch ist um der Allgemeinheit willen da, sondern die Allgemeinheit für den Einzelmenschen, der immer der Träger der personalen Werte ist. Daß bei unserer derzeitigen sozialen Gesetzgebung die Wahrung des Berufsgeheimnisses in weitem Umfang nicht mehr möglich ist, oder daß der Gesetzgeber selbst in gewissen Fällen davon entbindet — ein Vorgang, den nur der Kranke selbst, der Geheimnisherr, wie der Jurist sagt, bewirken kann —, bedeutet noch keineswegs, daß die Verpflichtung hierzu, die ein Naturgesetz ist und eben auf der Würde des Menschen beruht, nicht nach wie vor besteht und den Arzt auch im Gewissen bindet.

Selbstverständlich besteht diese Verpflichtung nicht nur im Rahmen der Krankenversicherungen, sondern ganz allgemein. Sie besteht in gleicher Weise auch für den Fall einer Veröffentlichung von Krankengeschichten oder Krankheitsverläufen zu wissenschaftlichen Zwecken. In besonderem Maße gilt dies für die Mitteilung der Lebensgeschichte von Menschen, der innersten, seelischen Vorgänge, weil es sich hier um das Höchste und Persönlichste am Menschen, um seinen seelisch-geistigen Bereich handelt. Hier entbindet auch die sonst übliche Vermeidung einer Namensnennung unserer Ansicht nach nicht immer von der Pflicht, diese dem personalen Kern eines Menschen viel näher als körperliche Verletzung oder Erkrankung kommenden und ihn, den Menschen viel mehr ausmachenden Dinge zu verschweigen. Man hat, wenn man die psychotherapeutische Literatur durchblättert, nicht immer den Eindruck, daß bei den Therapeuten die für den Arzt so nötige, aus der Liebe sich ergebende seelische Schamhaftigkeit, daß viel Ehrfurcht vor dem Menschen und seinen heiligsten und persönlichsten Inhalten vorhanden sei. Auch eine Folge von Mangel an Achtung und Liebe, Ausdruck einer Verkümmerung des ärztlichen Berufsethos.

Noch ein Wort vom Schweigen des Arztes in anderer Hinsicht, nicht anderen Personen und der Öffentlichkeit gegenüber, sondern beim Kranken selbst. Es gibt Situationen, in denen der Arzt nichts Besseres tun kann, als schweigend den Kranken anzuhören, sei es erkennend, indem er den Kranken reden läßt und sein Schweigen ihm das Reden leicht macht, sei es heilend, indem er sich in Ehrfurcht vor der Größe seines Leids schweigend verneigt. Beides ist eine Kunst, die erlernt und geübt werden muß, die immer aber nur dort ersteht und wächst, wo die rechte Liebe zum Du des Kranken vorhanden ist.

Ehrfurcht vor der Person des Kranken und Liebe zum anderen Menschen bedeutet für den Arzt aber nicht nur die Pflicht zu schweigen, sondern ebenso auch **die Pflicht zu sprechen.** Und diese Pflicht besteht nicht etwa nur darin, nach Abschluß der Untersuchungen dem Kranken zu sagen, was ihm fehlt und was er zu tun hat (eine keineswegs für alle Ärzte selbstverständliche Angelegenheit, eine Pflicht, gegen die in der Klinik fast noch mehr verstoßen wird als in der Praxis), nein, sie beginnt mit dem Eintritt des Arztes beim Kranken oder des Kranken ins Sprechzimmer des Arztes. Daher ja auch die Bezeichnung „Sprech-Zimmer" und „Sprech-Stunde", alteingebürgerte Worte, in denen viel Sinn und Bedeutung liegt. Wie armselig, mechanisch-entseelt gegenüber dieser ärztlichem Instinkt erwachsenen Bezeichnung klingt dagegen die in den Kliniken und Krankenhäusern, diesen modernen, mit zahllosen und kostbarsten Apparaturen, bloß nicht mit Seele ausgestatteten Gesundheitsfabriken, heute weithin übliche Bezeichnung „Untersuchungszimmer". Mit der Untersuchung verschaffe ich mir Kenntnis von irgendwelchen körperlichen Veränderungen oder Vorgängen, bestenfalls noch von psychologisch verstehbaren Reaktionen, nie aber von der geistigen Person. Das ist nur mittels der Sprache möglich. Untersuchen kann ich auch ein Tier, eine Pflanze, einen leblosen Körper, eine Leiche. Mit der Sprache erst trete ich als Mensch zu einem Menschen in Beziehung. Sie begründet wesentlich mit die personale Zweieinheit Arzt — Kranker, die allein erst Helfen und Heilen ermöglicht, durch die sich wesentlich der Arzt vom Tierarzt unterscheidet. Wie oft hört man doch Kranke klagen, daß der Arzt oder auch die Ärzte, ja nicht einmal die Schwestern in einer Klinik Zeit haben, sie anzuhören, einen bangen Zweifel ihnen zu lösen. Wie niederschmetternd muß es auf einen Kranken wirken, wenn er bei seinem Eintritt in ein Krankenhaus, von dem er doch mehr Hilfe erwartet, als ihm zu Hause geboten werden kann, und dessen Chefarzt in seinen Augen doch meist höher steht als sein Hausarzt, wenn er beim Betreten dieser Zufluchtsstätte ein Merkblatt in die Hand gedrückt bekommt, auf dem er unter anderen Vorschriften und Ermahnungen zu lesen findet, daß Chefarzt und Schwestern keine Zeit haben und nicht mit unnötigen Fragen angegangen werden sollen, wo doch für den Kranken keine Frage, die sein Wohl und Wehe, seine Gesundheit und Krankheit und sein Leben betrifft, unnötig ist!

So ist also nichts natürlicher und nichts selbstverständlicher, aber auch nichts in der Praxis vernachlässigter, als daß der Arzt mit seinem Kranken spricht. Um das zu können, muß er seine Sprache pflegen und schulen. Wer lehrt ihn dies auf der Universität? Wer lehrt ihn in Klinik und Krankenhaus, wie und was er mit dem Kranken, mit den Angehörigen sprechen soll? Das Wort des Arztes muß vom ersten bis zum letzten stehen unter dem Leitmotiv der Liebe; nicht der Zuneigung oder Abneigung, nicht der Sympathie oder Antipathie und schon gar nicht unter dem Zeichen der Eile und der Hast. Denn die Liebe hat immer Zeit. So ist die Sprache der Ausdruck des wahren Berufsethos und die Visitenkarte des Arztes, so wie jenes Merkblatt die Visitenkarte des Krankenhauses ist und eines Geistes in ihm, wie er nicht eines wahren Arztes ist. Dies erfordert aber stete Übung und Überwachung, zumal bei der heute so weit verbreiteten inneren und äußeren Verwahrlosung des Menschen und damit auch seiner Sprache.

Auch die vorhin schon erwähnte Schamhaftigkeit muß in der Sprache des Arztes zum Ausdruck kommen. Ist doch die seelische Entkleidung für den Kranken ein meist viel schmerzlicherer Vorgang als die körperliche Entblößung. Nicht zu viel und nicht zu wenig fragen, nicht aus Neugierde, nicht aus Wissensdurst um des Wissens willen; nur so viel, aber auch so viel, als zum Heilen oder wenigstens zum Helfen nötig ist! Nicht nötig ist hierfür — das möchten wir ausdrücklich betonen —, daß der Arzt, vor allem der Psychotherapeut, immer und unbedingt auch in die letzten und tiefsten Gründe des Kranken eindringen, daß er von allen, auch den letzten Geheimnissen seiner Seele Kenntnis haben muß. Es unterliegt keinem Zweifel, daß jeder Mensch, auch der Neurotiker, einen innersten Bereich seines seelisch-geistigen Lebens hat, der ausschließlich sein ureigenster Besitz ist und auf dessen Kenntnis kein anderer Mensch, kein Arzt und auch kein Psychotherapeut einen Anspruch haben kann, auch nicht um des Helfens oder Heilens willen. Wir sagen dies in dem Bewußtsein, daß wir uns damit in Widerspruch setzen zu der Lehrmeinung der Psychotherapie und der Ansicht wenigstens der meisten Psychotherapeuten. Ihre Forderung nach restloser Eröffnung aller Regungen und sog. „Tiefen" des Seelenlebens des Analysanden vor dem Analytiker beruht auf einem falschen Menschenbild und ist unserer Meinung nach überspitzt und unvereinbar mit der Personnatur des Menschen und ihrer darin begründet liegenden Integrität jedem anderen Menschen gegenüber, vielleicht mit der einzigen Ausnahme der restlosen geistigen Einswerdung von Mann und Frau, wie sie Sinn und Erfüllung der ehelichen Gemeinschaft ist. Denn es gibt kein Gesetz, das außerhalb dieser einzigen vollständigen personalen Gemeinschaft vom Menschen fordern oder auch nur ihm erlauben könnte, sich in seinen allerpersönlichsten Angelegenheiten des Seelenlebens, in denen er nur seinem Gewissen und seinem Schöpfer gegenüber verantwortlich ist, einem anderen Menschen restlos zu eröffnen.

Wie über dem Fragen, so hat auch über dem Sagen des Arztes als Grundmotiv und Leitstern immer die Liebe zu stehen. Aus ihr sagen wir dem Kranken so viel, aber auch nicht mehr, als zu seiner Heilung und zu seinem Heile nötig ist, ohne ihm aber jemals die Unwahrheit zu sagen. Wie dies geschehen soll, scheint uns so wichtig und in der Erziehung des Arztes so vernachlässigt, daß wir uns etwas eingehender damit befassen müssen. Es werden erfahrungsgemäß dabei von jungen und von alten Ärzten zu häufig, meist unbewußt und unbeabsichtigt, Fehler gemacht, durch die die Kranken leiden und Schaden nehmen.

Zunächst möchten wir betonen, daß der Kranke einen Anspruch darauf hat, zu erfahren, was ihm fehlt und wie es um ihn steht. Es ist erschütternd und beschämend, wie oft man Kranke darüber klagen hört, es sei ihnen von diesem Arzt oder in jener Klinik gar nichts über ihre Krankheit oder über das, was mit ihnen gemacht wird, gesagt worden. Besonders in den Kliniken, in denen die meisten Kranken doch allerhand Prozeduren und Eingriffe über sich ergehen lassen müssen, erweckt dieses sachliche, unpersönliche Umgehen mit ihnen, gleichsam als mit einem Objekt der Untersuchungsmaschinerie, unweigerlich das Gefühl der Verdinglichung ihrer Person, der Entpersönlichung, der Härte und Kälte. Man hört dies von den meisten Kranken, die in derartigen Situationen waren, immer wieder. Das ist es auch im Grunde, was so vielen Kranken aus einem inneren Gefühl heraus die Behandlung in einer Klinik verleidet. Das wäre nicht nötig, das sollte nicht sein,

weder in der freien Praxis noch in der Klinik. Aus der Liebe heraus, die uns mit unseren Kranken verbindet, sollen und müssen wir mit ihnen reden und sie aufklären über das, was wir mit ihnen tun, über die Notwendigkeit gewisser Eingriffe und Untersuchungen, anstatt einfach mit Nadel, Messer oder Spritze auf sie loszugehen, als hätten wir eine seelenlose Puppe vor uns liegen und nicht einen belebten Menschen mit Verstand und freiem Willen.

Der Kranke will von uns aber auch etwas hören über die Art seiner Krankheit, über Harmlosigkeit oder Ernst seines Leidens. Auch über die Harmlosigkeit sagen wir ausdrücklich, auch darüber unter Umständen, daß er keine Krankheit seines Körpers hat. Dies aber natürlich nur dann, wenn es wirklich der Fall ist. Und wie häufig ist es der Fall! Gerade hierin wird von den Ärzten jeder Art viel gefehlt. Es gibt viele, besonders junge und unerfahrene Ärzte, die glauben, sie müßten bei jedem, der zu ihnen kommt, eine Krankheit finden, und die glauben, sie wären ein schlechter Arzt, wenn sie nicht jedem Hilfe Suchenden eine Krankheitsdiagnose sagen könnten. Es gibt darüber hinaus auch manche Ärzte, die gerne bewußt die Diagnose einer schweren Krankheit stellen, die z. B. aus jedem fieberhaften Infekt der Luftwege eine Lungenentzündung oder aus jedem Bauchweh eine Blinddarmentzündung machen, nur um damit ihre Leistung mehr hervorheben zu können. Oder ein anderes Beispiel: Immer wieder macht man die Beobachtung, daß Kranke mit sog. Magenbeschwerden durchleuchtet wurden und dann, wenn sie kein Geschwür oder keinen Krebs hatten, zu hören bekamen, sie hätten Verwachsungen oder eine Magenschleimhautentzündung. Bei letzterer handelt es sich um eine Diagnose, die unserer Überzeugung nach von den meisten Ärzten, auch von Röntgenologen und Internisten, viel zu leichtfertig und zu oft und in den meisten Fällen zu Unrecht gestellt wird, die aber im Kranken immer das Gefühl auslöst, an einer echten Organkrankheit zu leiden. Besonders schlimm wird es dann, wenn diese Diagnose dem Kranken noch erklärt und ausgeschmückt wird mit allerhand Beilagen, wie z. B. Eiterkörperchen im Magensaft usw. In Wirklichkeit handelt es sich bei sehr vielen derartigen Kranken um sog. nervöse Beschwerden ohne jeden krankhaften Organbefund, um die Auswirkung irgendwelcher seelischer Konflikte oder Schwierigkeiten oder Sorgen auf die Tätigkeit der Verdauungsorgane, die doch so ungemein abhängig und beeinflußbar sind vom seelischen Geschehen. Ähnliches gilt natürlich für alle anderen Organbeschwerden, z. B. besonders auch für die sog. Herzbeschwerden und den in Zusammenhang damit so oft zu Unrecht diagnostizierten Herzmuskelschaden. Beschäftigt man sich eingehender mit solchen Kranken (wie es eigentlich immer der Fall sein sollte), untersucht sie dann mit allen technischen Hilfsmitteln (ohne die heute fast kein Kranker mehr zu überzeugen ist, die man auch richtig handhaben und beurteilen können muß) und sagt ihnen dann zum Schluß, daß man gar nichts Ernstes mehr gefunden habe, daß überhaupt keine eigentliche Organkrankheit vorliege, sondern die Beschwerden von anderswoher ausgelöst und unterhalten seien, so bekommt man meist sehr rasch ein erleichtertes und glückliches „Gott sei Dank" oder „um so besser" zu hören, wo vorher nur die Angst geherrscht hat, hervorgerufen oder mindestens gefördert und unterhalten durch die leichtfertig gestellte ärztliche Diagnose Magenschleimhautentzündung oder Herzmuskelschaden. Man muß eben als Arzt unter Umständen auch den Mut haben, dem Kranken zu sagen, daß ihm nichts, d. h. keine körperliche Krankheit fehle. Wir sollten uns eben immer mehr angewöhnen — dazu verpflichtet uns die Liebe wiederum —, bei unseren Diagnosen, besonders bei denen, die wir dem Kranken sagen, überhaupt bei allem, was wir ihm sagen, viel mehr Überlegung und Kritik anzuwenden, nicht so leichtfertig obenhin etwas zu sagen, bloß damit etwas gesagt ist. Immer sollten wir daran denken, ob wir mit unserem Wort nicht mehr Schaden anrichten als Nutzen stiften. Dazu bedarf es einer besonderen Wachsamkeit, einer ständigen Schulung und einer gewissen Erfahrung, für den jungen angehenden Arzt auch einer Anleitung von seiten seiner Lehrer. Letztere kommt freilich bei unserem heutigen Lehrbetrieb mit der Überwertung aller Technik und Wissenschaft, aller Laboratoriumsmethoden meist zu kurz.

Schwieriger als wenn es sich um kein eigentliches Organleiden handelt, wird die Frage, was wir dem Kranken sagen sollen, wenn ein ernstes und besonders dann, wenn ein unheilbares Leiden vorliegt, wenn es sich also um eine *Krankheit zum Tode* handelt. Es ist in den letzten Jahren wiederholt über diese Frage diskutiert worden. Schon früher haben *Krecke*, *v. Weizsäcker* und andere sich dazu geäußert, neuerdings *Jores*, *Siebeck* und einige andere Kliniker. Wie es nicht anders zu erwarten war und nicht anders möglich ist, sind die Ansichten nicht einheitlich, sondern hängen weitgehend ab von dem Menschen- und Weltbild, das der Betreffende jeweils hat. Aber auch für den jeweiligen Arzt ist diese Frage nicht allgemein gültig zu beantworten. Denn nicht nur des Arztes, sondern auch des Kranken Menschen- und Weltauffassung, das Stadium seiner Krankheit, der Zustand, in dem er sich befindet, sind Faktoren, die erheblich beeinflussen müssen, was wir ihm im Falle einer Krankheit zum Tode sagen. Eines aber scheint mir in allen Fällen und unter allen Umständen sicher und unbedingt einzuhalten: *Nie eine Unwahrheit!* Es ist ein Irrtum, allerdings ein in ärztlichen Kreisen weitverbreiteter Irrtum, zu glauben, in gewissen Fällen dürfe der Arzt dem Kranken nicht die Wahrheit sagen, müsse er ihn anlügen. Von letzterem kann keine Rede sein. Eine Lüge ist immer ein Übel, immer etwas Schlechtes, sie ist nie von Nutzen, auch wenn sie es im Augenblick und vordergründig betrachtet zu sein scheint. Sie ist nicht nur etwas an sich Schlechtes und schon deshalb zu verwerfen, sie schadet immer auch dem Kranken und dem Arzt, indem sie als Unwahrheit vom Kranken erkannt (und das wird sie immer früher oder später) sein Vertrauen zerstört und das Ansehen des Arztes mindert. In welcher Form wir in solchen Fällen dem Kranken nicht alles sagen, was wir wissen oder glauben zu wissen, aber auch nicht eine Unwahrheit, das wird uns jeweils die Liebe eingeben. Wir werden später noch bei der Behandlung der Situation Arzt und Sterbender hierauf zu sprechen kommen. Hier sei nur nochmals betont, daß auch für das Sprechen mit dem vom Tode gezeichneten Menschen der unverrückbare Grundsatz gilt: Keine Unwahrheit!

Der Arzt muß aber, will er seinen Kranken helfen, nicht nur sprechen und schweigen, er muß auch und wesentlich handeln. Erst die Gesamtheit dieser Tätigkeiten macht sein Arzttum aus. Je vollkommener er sie alle drei handhabt, ein um so besserer Arzt wird er sein. Und wie Sprechen und Schweigen, so muß auch das **Handeln des Arztes** durchsetzt und getragen sein von seinem Ethos, von Liebe und Gerechtigkeit, wie auch umgekehrt im Handeln des Arztes sein Ethos zum Ausdruck kommt.

Unnötig ist es zu sagen, daß größte Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit erste Pflicht jeglichen ärztlichen Handelns ist. Der Jurist spricht trocken und nüchtern von der Sorgfaltspflicht oder im besonderen von seiner sog. Erfolgabwandlungspflicht oder von der Vorsichtspflicht des Arztes und macht den, der dagegen verstößt, für den dadurch entstandenen Schaden haftpflichtig. *Wir* erkennen in dem Mangel an Sorgfalt, sei es in der Untersuchung, worin in der Praxis am meisten gefehlt wird, denn jede Behandlung ohne sichere Diagnose ist ein

solcher Mangel an Sorgfalt, sei es in der Behandlung selbst, z. B. durch mangelnde Kontrolle und Überwachung des Kranken, sei es in beiden, z. B. durch Annahme oder gar durch gewolltes Erstreben einer allzugroßen Anzahl von Kranken (um nicht zu sagen von „Scheinen"), was besonders in der Kassenpraxis heute vielfach der Fall ist, wir erkennen, sagten wir, in jedem Mangel an Sorgfalt einen Verstoß gegen die Liebe, gegen das Grundgesetz unseres Berufs, und gegen die Gerechtigkeit, zu der wir aus der Liebe und durch das Vertrauen des Kranken zu uns verpflichtet sind.

Zunächst fordert die Liebe von uns, daß wir handeln, eine keineswegs immer so selbstverständliche Angelegenheit. Unwissenheit oder Unerfahrenheit, Unachtsamkeit oder Bequemlichkeit, Lust oder Unlust, Übermüdung oder sog. Mangel an Zeit können oft Motive sein, die mit unserer Pflicht, zu handeln, konkurrieren. Und wie leicht kommt es vor, daß sie überwiegen und ein notwendiges ärztliches Handeln unterbleibt.

Aber selbst wenn derartige mehr oder weniger selbstsüchtige Gründe ausscheiden, erfordert das Handeln immer einen, oft einen recht schweren **Entschluß.** Die Entscheidung, was geschehen soll, muß aber meist sehr rasch gefällt werden, soll die Hilfe nicht zu spät kommen oder das Vertrauen des Kranken nicht eine schwere Einbuße erleiden. Nichts schädigt das Vertrauen mehr, als wenn er merkt, daß der Arzt unsicher ist in seiner Diagnose, daß er zweifelt und schwankt in seinen Maßnahmen, oder daß er bald so, bald anders handelt, daß er probiert und daß keine sichere Linie in seinen Verordnungen liegt. Es wird keiner ein guter Arzt werden, der nicht ein gewisses Maß von Entschlußfähigkeit mitbringt oder aus seinem Berufsethos heraus sich dazu erzieht. Verantwortungsbereit und verantwortungsfreudig muß der Arzt sein, um entschlossen handeln zu können. Gerade diese beiden Eigenschaften und Pflichten zugleich des Arztes müssen beim Übergang von der unselbständigen Arbeit des Assistenten zum selbständigen Handeln des eigenverantwortlichen Arztes gelernt sein und immer wieder geübt und gepflegt werden. Ohne sie können wir dem Kranken nicht bieten, was die Liebe zu ihm von uns erheischt. Sie ergeben sich zwangsläufig als notwendige Folgerungen aus unserem Berufsethos. (Fortsetzung folgt.)

Anschr. d. Verf.: Bamberg, Weide 8.

Physikalische Therapie

Über eine kausale Therapie des Krebses mit Kurzwellen-Durchflutungen der Hypophyse und Gonaden

von Dr. med. J. Samuels, Amsterdam (Schluß)

1937 wußten wir bereits, daß eine Hyperfunktion des thyreotropen oder des gonadotropen Zentrums mit Erfolg bekämpft wird mit **Kurzwellendurchflutungen des Antagonisten** des hyperfunktionierenden Zentrums, abwechselnd mit Durchflutungen der Hypophyse. Das heißt: bei einer Hyperfunktion des thyreotropen Zentrums mit abwechselnden Durchflutungen von Geschlechtsdrüsen und Hypophyse, bei einer Hyperfunktion des gonadotropen Zentrums mit abwechselnden Behandlungen von Thyreoid und Hypophyse (siehe Fig. 1).

In Übereinstimmung mit ihrer Ätiologie wurden und werden darum Krebs und andere maligne Tumoren kausal und, wie sich herausstellte, mit Erfolg behandelt mit abwechselnden Kurzwellendurchflutungen von Geschlechtsdrüsen und Hypophyse, benigne Proliferationsprozesse mit abwechselnden Durchflutungen von Thyreoid und Hypophyse.

Durch die Entdeckung der vorerwähnten pluripotenten Eigenschaften der beiden hypophysären Hormone bekamen wir eine Einsicht, wie es kommt, daß sich bei Hyperproduktion des thyreotropen oder beschleunigenden Hormons aus einer sogenannten lokalen angeborenen oder erworbenen Disposition (das sind hyperfunktionelle Zellen, mit erhöhter Teilungsbereitschaft, die zur Geschwulstbildung prädisponiert sind) eine Krebsgeschwulst entwickeln kann und wie durch die kausale Therapie die Geschwulst artifiziell in eine Art gutartigen Tumor geändert wird, der das Leben nicht weiter bedroht (11).

Seit 1937 ist die kausale Krebstherapie stets weiter ausgebaut und verbessert.

1941 wurde gefunden, wie man nicht nur bei Krebs, sondern bei allen hypophysären Folgekrankheiten einem Rezidiv vorbeugen kann, nämlich durch die fortgesetzte Therapie, das heißt durch laufende Behandlung der Hypophyse, und zwar einmal wöchentlich während des weiteren Lebens. In dieser Weise findet die Nachbehandlung bei Patienten im ersten und zweiten Stadium statt.

1948 fanden wir die prolongierte Therapie, das heißt, daß bei Patienten, die sich bereits im dritten Stadium befinden und von denen kein einziger mit den bisher angewendeten Methoden mehr zu retten ist, die Hypophyse weiterhin dreimal die Woche behandelt werden muß, wodurch sie gewöhnlich in ausgezeichnetem Gesundheitszustand am Leben bleiben.

1951 wurde die kombinierte Therapie eingeführt, wodurch noch eine Anzahl Patienten im fortgeschrittenen dritten Stadium gerettet werden kann. Diese Patienten befinden sich im letzten Stadium der Krankheit und beherbergen meistens viel Krebsgewebe in ihrem Organismus. In solchen Fällen wird die kausale Therapie einige Zeit (etwa 1 Jahr) kombiniert mit intramuskulären Einspritzungen von 150 mg Testosteron oder Neohombreol und 50 mg Progestin (bei Männern) und von 150 mg Neosteron (Methylandrostendiol) und 50 mg Progestin bei Frauen, und zwar bei beiden Geschlechtern 3mal die Woche.

Worauf beruht nun die kausale Therapie? Sie beruht darauf, daß durch die Kurzwellendurchflutungen eine Konstellationsänderung in den Zellen der Adenohypophyse eintritt, wobei die basophilen Zellen gezwungen werden, die Produktion des endogenen gonadotropen oder verlangsamenden Hormons zu erhöhen, und die eosinophilen Zellen, die Abscheidung des thyreotropen oder beschleunigenden Hormons zu verringern (12).

Nach drei Monaten Behandlung ist die Hypophyse, wie wir es nennen, „normalisiert"; das heißt: es tritt ein Gleichgewichtszustand ein zwischen den beiden hypophysären Hormonen. Dies macht sich spektroskopisch bemerkbar an der Initial- und Hypophysiszahl, die beide 24 oder 25 betragen.

Im vierten Behandlungsmonat, den wir den „Stabilisationsmonat" nennen, wird der Gleichgewichtszustand der beiden hypophysären Hormone erreicht.

Gewöhnlich verschwinden in diesem Monat die Symptome und Beschwerden, und die Patienten nehmen

wegen der Verlangsamung des Stoffwechsels an Gewicht zu. Weil die Körperzellen nun nicht mehr dysfunktionieren, bessert sich der allgemeine Zustand. Das Geschwulstwachstum kommt gewöhnlich im 4. Monat zum Stillstand.

Die regionären Drüsen-Metastasen verschwinden meistens 1—2 Jahre nach Anfang der Behandlung.

Das Hauptergebnis bei Anwendung der kausalen Therapie ist:

Die Erhaltung des Lebens.

Dies Resultat wird aber nur erreicht bei Patienten, die sich regelmäßig und gemäß den Vorschriften der Behandlung und Nachbehandlung nach dem festgesetzten Schema unterziehen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß durch Anwendung des exogenen gonadotropen Hormons, das zuerst von *C. H. Li* (1947) in gereinigter Form bereitet wurde, die Krebstherapie im fortgeschrittenen dritten Stadium noch weiter unterstützt wird. Wenn das exogene gonadotrope Hormon in genügenden Mengen erhältlich ist, was jetzt noch nicht der Fall ist, wäre es sogar nicht undenkbar, daß durch *fortgesetzte* Einspritzungen dieses Hormons zusammen mit Testosteron oder Neosteron und Progestin in der angegebenen Dosierung, womit wir wahrscheinlich auf exogenem Wege dasselbe erreichen, wie mit der endogenen Endokrinotherapie, Krebs wirksam behandelt werden kann. Dies habe ich schon in einem Pli Cacheté, deponiert bei der Königlichen Akademie der Wissenschaften in Amsterdam, bekanntgegeben. Jedenfalls wird es sich nach menschlicher Berechnung als möglich erweisen, durch eine Kombination der kausalen Therapie mit den exogenen Hormonen noch mehr Menschen *im fortgeschrittenen dritten Stadium* am Leben zu erhalten.

In den ersten drei Monaten behandeln wir *abwechselnd die Geschlechtsdrüsen und Hypophyse.* Dann wird die Anzahl Geschlechtsdrüsen-Behandlungen allmählich vermindert. Schließlich wird nur noch die Hypophyse behandelt, und zwar *im ersten und zweiten Stadium* im 5., 6. und 7. Monat, 3mal im 8., 9. und 10. Monat, 2mal und nachher immer 1mal die Woche. Bei den Patienten *im 3. Stadium* geschieht die Nachbehandlung der Hypophyse nicht 1mal, *sondern dauernd 3mal die Woche.* Bei den weiblichen Patienten mit Genitalkrebs oder drei Jahre nach dem Klimakterium werden die Geschlechtsdrüsen nicht behandelt, sondern nur die Hypophyse. Dasselbe gilt für Männer nach etwa dem 65. Lebensjahr. Wir fangen an, die Hypophyse 8 Minuten zu behandeln und jedes nächste Mal eine Minute mehr zu geben bis maximal 12 Minuten. Bei den Kontradrüsen (Geschlechtsdrüsen oder Thyreoid) fangen wir mit 10 Minuten an bis maximal 12 Minuten.

Es ist eine logische Frage, mit der jeder sich beschäftigt, warum die fortgesetzte und **prolongierte Behandlung** notwendig ist. An dieser Tatsache ist, wie die Praxis beweist, nicht zu zweifeln.

Vor 1941 haben auch wir die Patienten nach etwa 8 Monaten aus der Behandlung entlassen. Nachher aber kam das Rezidiv. Das geschah während des Krieges. Verschiedene dieser Patienten sind gestorben. Daraus zog ich die richtige Schlußfolgerung, daß die Patienten weiter behandelt werden müssen. Als wir dazu übergingen, nicht nur bei Krebs (im 1. und 2. Stadium), sondern bei allen anderen hypophysären Folgekrankheiten die Patienten weiter 1mal die Woche hypophysär zu behandeln, kam weder bei Krebs noch bei den anderen Folgekrankheiten ein *Rezidiv* vor.

1948 kamen wir zu der Entdeckung, daß bei Menschen *im 3. Stadium* und bei Krankheiten, an welchen die Patienten schon viele Jahre litten, wodurch sie sich bereits in einem fortgeschrittenen Stadium befanden, die Symptome wieder zunahmen und bei Krebs die Patienten sogar zusammenbrachen, wenn die Behandlung reduziert wurde auf 2mal und dann auf 1mal die Woche. Die logische Schlußfolgerung war wiederum, daß bei solchen Patienten die fortgesetzte Behandlung nicht 1mal, sondern 3mal die Woche stattfinden muß. Als wir 1948 zu dieser Maßnahme übergingen, stellte sich heraus, daß die Patienten im 3. Stadium, also bei entfernten Metastasen, in einem guten Zustand am Leben blieben. — Eine plausible Erklärung für den Tatbestand, daß die Patienten 1- resp. 3mal die Woche nachbehandelt werden müssen, findet man in meinen Büchern. Es handelt sich um eine Angelegenheit *der Gene* (13).

Im ersten und zweiten Stadium haben wir bisher niemand verloren, während die Mehrzahl der Patienten *im dritten Stadium* gerettet wird. Bei Brustkrebs, wobei wir in bezug auf die Stadien die beste Kontrolle haben, bleiben im dritten Stadium etwa 80% in gutem Zustand am Leben. Mein Material besteht aus Patienten aus der Privatpraxis. In meinem Institut sind von den 10 Patienten, die sich in den letzten Jahren der kausalen Therapie unterziehen wollten, bereits 9 im dritten Stadium und von ihren Ärzten aufgegeben. Bei den meisten wurde vorher die Diagnose auch mikroskopisch gestellt.

Welche Fortschritte die kausale Therapie gemacht hat, zeigt sich daran, daß wir von den Patienten, die in meinem Institut behandelt wurden, in 1953 nur 4 Patienten verloren haben. Bei einem Krankengut von etwa 200 Patienten mit malignen Tumoren ist dies wenig, und vor allem ist dies ein günstiges Ergebnis, wenn man in Betracht zieht, daß nur etwa 40 von den 200 sich im zweiten Stadium befanden, als sie in Behandlung kamen. Die übrigen befanden sich schon im dritten Stadium.

Von den 4 Patienten, die wir verloren haben, belastet eigentlich keiner die kausale Therapie.

Einer war ein Patient mit Hodgkinscher Krankheit mit multiplen Metastasen in der Wirbelsäule, der zu spät in Behandlung kam.

Zwei Patienten mit Magenkrebs im letzten Stadium, mit Lebermetastasen und Peritonealkarzinomatose mit Exsudat, bei welchen ich schon am Anfang die Prognose infaust gestellt hatte, doch die ich, auf die Bitten der Verwandten, in Behandlung genommen hatte, starben, nachdem sie 2 bzw. 2½ Monate mit der kausalen Therapie behandelt waren. In so kurzer Zeit kann diese Behandlungsmethode noch keinen Erfolg haben (14).

Der vierte war ein 72½j. Mann mit Rektalkrebs, Lebermetastasen und Degeneratio cordis. Er wurde etwa 4½ Jahre in ausgezeichnetem Zustand, und zwar ohne Anus praeternaturalis am Leben erhalten. Während meiner Abwesenheit aus Amsterdam hat er, wie mir mitgeteilt wurde, ileusartige Symptome bekommen und ist ziemlich plötzlich zusammengebrochen.

Ich möchte erwähnen, daß Patienten, die mich in hoffnungslosem Zustand konsultieren, von der Behandlung ausgeschlossen werden. Das sind Patienten, die nach meiner langjährigen Erfahrung keine drei bis vier Monate zu leben haben, so daß wir keine Zeit mehr haben, um die kausale Therapie mit Möglichkeit auf Erfolg anzuwenden. Ich betone dies, um zu warnen vor einem übertriebenen Optimismus bei derartigen Patienten, die nicht mehr essen, stark abgemagert sind, mit einer Pulsfrequenz von 120 und mehr, Symptomen, die auf eine oder mehrere Gehirnmetastasen weisen. Auch Pleura-, Peritonealkarzinomatose, völlige Obstruktion von Ösophagus und Ductus Choledochus (wenn es nicht gelingt, die Passage operativ wieder herzustellen), so auch weit fortgeschrittene Fälle, die mit starken Schmerzen (ein von mir sehr gefürchtetes Symptom) einhergehen, geben gewöhnlich eine infauste Prognose. Wenn man schon große Erfahrung hat, kennt man die Grenzen, die bedeutend weiter gezogen sind als bei der bisher angewendeten operativen oder Strahlenbehandlung, denn, wie ich schon sagte, im dritten Stadium kann man mit diesen lokalen Methoden nicht einen Menschen mehr retten, während mit der kausalen Therapie auch im dritten Stadium die Mehrzahl der Patienten in gutem Zustand am Leben bleibt.

Denjenigen Kollegen, die nicht auf eine operative oder Strahlenbehandlung des primären Tumors verzichten wollen, rate ich, auf diese lokale Therapie sofort die kausale folgen zu lassen und nicht zu warten, bis sich ein Rezidiv oder Metastasen entwickelt haben.

Am besten läßt sich bei derartigen Patienten statistisch nachweisen, daß sich durch Anwendung der kausalen Therapie sofort nach der Operation oder Strahlenbehandlung der Prozentsatz der Patienten, die in guter Verfassung am Leben bleiben, bedeutend steigern wird.

Bei großen primären, insbesondere Lungen- und ulzerierenden Brusttumoren ist es indiziert, erst den Tumor zu entfernen. Auch wenn man die Brust nicht amputiert, bleiben die Patienten in einem guten Zustand am Leben, doch trotz aller Versuche, die ich gemacht habe, schließt sich ein ulzerierender Brustkrebs nicht. Bei Patienten, die zeitig zur Behandlung kommen und nach Vorschrift kausal behandelt werden, kommt eine derartige Ulzeration nicht vor.

Patienten, die bei Anfang der Behandlung keine Schmerzen hatten, bleiben von diesen unangenehmen Symptomen befreit. Wenn sich, ausnahmsweise, in meinem Wartezimmer ein Patient befindet, der über Schmerzen klagt, dann hat er dies Symptom schon bei Anfang der Behandlung gehabt. Es ist meistens ein Zeichen, daß der Patient sich schon in einem fortgeschrittenen Stadium befindet und Nerven oder Nervenstämme von der Geschwulst infiltriert oder röhrenformige Organe stenosiert sind, wobei der Schmerz verursacht wird durch erhöhte Peristaltik, um die Stenose zu überwinden. Es ist empfehlenswert, bei der Anwendung der Endogenen Endokrinotherapie ein **Kurzwellengerät** zu verwenden mit 2 Lampen (Trioden) und automatischer Resonanz. Der Apparat hat also keinen besonderen Resonanzknopf, sondern durch Umdrehen eines Knopfes befindet sich sofort Strom im Kondensatorenfeld. Apparate mit einem zweiten Knopf, durch den, nach Einstellen des primären Stroms auf der testierten Voltage, die Resonanz geregelt wird, sind weniger geeignet für die kausale Therapie.

In meinem Institut werden die Patienten mit 16-m-Wellenlänge behandelt. Sie merken hierdurch praktisch nichts von der sog. athermischen Behandlung. Es bestehen keine prinzipiellen Bedenken, etwa 11 m zu verwenden. Dies ist die Wellenlänge, die international genehmigt ist. Wenn man aber mehrere Apparate hat, so ist es aus verschiedenen Gründen empfehlenswert, nur mit Apparaten von derselben Wellenlänge zu arbeiten und nicht die Patienten das eine Mal mit 11 m, das andere Mal mit einem 16-m-Apparat zu behandeln.

Ich möchte empfehlen, dieselben Apparate zu verwenden, die in meiner Einrichtung gebraucht werden. Nur wenn behördlich Bedenken bestehen gegen 16 m, so muß man mit 11 m arbeiten. Ich möchte aber abraten, Apparate mit einer kleineren Wellenlänge als 11 m zu verwenden.

Man stellt den Apparat in einen Drahtkäfig oder bekleidet das Zimmer mit Drahtgaze (auch unter der Fußbodenbekleidung), wobei Türen und Fenster versehen werden mit abnehmbaren Drahtrahmen, die mit der übrigen Metallmasse eine geschlossene Einheit bilden. Die Entfernung zwischen der Wand des Käfigs oder der Zimmerwand und dem Apparat muß mindestens 1 m betragen.

Die ganze Metallmasse wird mittels eines oder mehrerer Messingbänder mit der Erde oder einer Wasserröhre verbunden, so daß die überflüssigen oder vagabundierenden Ströme abgeleitet werden. So schützt man sich selbst, das Personal und andere Hausbewohner gegen die schädliche Einwirkung der summierten Kurzwellenströme. Außerdem verhütet man durch diesen Schutz, daß Radiobesitzer beim Empfang gestört werden. Wenn man mit einem derartigen Zimmer oder Drahtkäfig arbeitet, besteht prinzipiell auch kein Bedenken dagegen, daß man einen Apparat mit 16-m-Wellenlänge verwendet, denn wenn das Zimmer geschlossen ist, wird, wie ich experimentell nachgewiesen habe, niemand, auch kein Radiohörer, gestört.

Für die Dosierung, die Technik der Behandlung, Position, Fehler, die man vermeiden muß usw. verweise ich auf mein Kompendium (15).

Bekanntlich können vor allem im Postklimakterium, wenn das thyreotrope Zentrum überwiegt, der Grund, weshalb während dieser Periode des Lebens Krebs am häufigsten vorkommt (16) — sich gutartige in bösartige Tumoren umwandeln. Das Umgekehrte, daß sich eine bösartige in eine gutartige Geschwulst ändert, kommt spontan nicht vor. Der Grund hierfür ist, daß eine normale Hypophyse oder eine Hyperfunktion des gonadotropen Zentrums sich spontan oder durch einen auslösenden Faktor in eine Hyperfunktion des thyreotropen Zentrums ändern kann. Dagegen ändert sich eine Hyperfunktion des thyreotropen Zentrums nie spontan in eine Hyperfunktion des gonadotropen Zentrums. Allerdings kann im zweiten Stadium des Klimakteriums, wenn das gonadotrope Zentrum infolge der Hypofunktion der Geschlechtsdrüsen hyperfunktionell wird, um dem Thyreoid und dem thyreotropen Zentrum das Gleichgewicht zu halten (Fig. 1 [17]), ein maligner Tumor langsamer wachsen. Eine maximale Verlangsamung wird erreicht durch Afunktion der Geschlechtsdrüsen, d. h. nach Kastration (18), worauf die Therapie von Beatson und White beruht.

Die Umwandlung einer Hyperfunktion des thyreotropen Zentrums in eine normale Hypophyse oder eine Hyperfunktion des gonadotropen Zentrums ist erst jetzt zum ersten Male mit der kausalen Therapie artifiziell möglich geworden.

Der Umstand, daß wir schon im latenten Stadium, also noch bevor sich eine Geschwulst entwickelt hat, die Art der meistens angeborenen hypophysären Dysfunktion diagnostizieren können, wird von großer Bedeutung sein für eine kausale Prophylaxe aller hypophysären Folgekrankheiten, darunter auch des Krebses, indem man die Hypophyse im latenten Stadium, bevor sich der Tumor oder eine andere Folgekrankheit manifestiert hat, ins Gleichgewicht bringt und darin erhält.

Bei einem Vortrag wurde die Frage an mich gerichtet, wie es sich im Zusammenhang mit der von mir gefundenen Ätiologie und kausalen Therapie erklären läßt, daß eine gewisse Anzahl Patienten, die operativ oder mit Strahlen oder mit beiden behandelt wurden, auch in gutem Zustand am Leben bleiben (von allen Krebsarten durchschnittlich 12 bis maximal 18%) (19).

Diese Frage ist leicht zu beantworten. Bei der Krebsentwicklung haben wir mit zwei Faktoren zu tun: der hypophysären Dysfunktion und dem Tumor. Zwischen diesen beiden Faktoren besteht ein Circulus vitiosus (20). Durch Entwicklung oder Wachstum der Geschwulst nimmt die Anzahl der Krebszellen, damit auch die Quantität der vom Normalen abweichenden Stoffwechselprodukte dieser Zellen zu. Die Metaboliten der Krebszellen üben auf die Adenohypophyse dieselbe Wirkung aus wie eine karzinome Substanz, d. h. sie unterdrücken das gonadotrope Zentrum und aktivieren das thyreotrope (21). Die Hyperfunktion des thyreotropen Zentrums nimmt dadurch wiederum zu. Umgekehrt sind die Voraussetzungen gegeben, wenn die Produktion des thyreotropen oder beschleunigenden Hormons zunimmt, daß der Tumor in beschleunigtem Tempo weiter wächst, d. h. die Krebszellen sich beschleunigt vermehren und vergrößern, wodurch die Hyperfunktion des thyreotropen Zentrums weiter zunimmt.

Eine Heilung ist nur möglich, wenn man **einen der beiden Faktoren oder beide beseitigt.** Durch Entfernung oder Vernichtung des Tumors hört die Produktion der schädlichen Stoffwechselprodukte der Krebszellen und damit der schädigende Einfluß auf die Hypophyse auf. Wie spektroskopisch bewiesen werden konnte, bleibt jedoch die hypophysäre Dysfunktion bestehen und kann zu Rezidiv Anlaß geben. Beherbergt ein Patient, dessen Tumor weggenommen oder vernichtet worden ist, weder Krebszellen noch Zellen, die zu Tumorbildung prädisponiert sind, so bleibt er trotz der weiterhin bestehenden hypophysären Dysfunktion am Leben. Da jedoch in den meisten Fällen vor allem bei großen Tumoren und schon bestehenden entfernten Metastasen, Magen- und Lungenkrebs eine totale Beseitigung aller Geschwulstzellen nicht möglich ist, heilen nur relativ wenig Patienten mit der operativen und lokalen Röntgen- oder Radiumstrahlentherapie und entwickeln sich bei der Mehrzahl Rezidive oder Metastasen.

Werden derartige Patienten sofort nach der Beseitigung des Tumors mit der kausalen Therapie weiterbehandelt, wodurch auch der zweite Faktor: die dysfunktionierende Hypophyse, sozusagen beseitigt wird, so wird sich die Anzahl der geheilten Patienten bedeutend steigern lassen, so, wie ich dies bereits an meinem Krankengut feststellen konnte. Doch auch ohne Operation oder lokale Strahlentherapie bleiben mit der konservativen kausalen Therapie die meisten am Leben.

Es ist demnach eine viel feinere und zweckmäßigere Therapie, und zwar ohne primäre Mortalität und Mutilation, die andere Komponente anzugreifen, nämlich die Hypophyse ins Gleichgewicht zu bringen und mit der fortgesetzten Therapie im Gleichgewicht zu erhalten. Die begleitende Dysfunktion aller Körperzellen verschwindet dadurch, die Krebszellen teilen sich in langsamerem Tempo, und die Tochterzellen der Geschwulst unterscheiden sich strukturell und funktionell nicht oder kaum von normalen Zellen oder von Zellen eines gutartigen Tumors, weil die Tochterzellen unter den zunehmenden Mengen des gonadotropen oder verlangsamenden Hormons mehr Zeit haben, sich zu teilen und sich zu bilden (22).

Diese Therapie ist ohne jegliches Risiko für Leben und Gesundheit. Ein Beweis hierfür sind die Patienten, die schon 12—16 Jahre in Nachbehandlung sind und sich in einem ausgezeichneten allgemeinen Zustand befinden. Auch die kausale Therapie hat ihre Grenzen, die man kennen muß, um die Therapie nicht zu disqualifizieren.

Unser Streben muß nicht darauf gerichtet sein, so viel wie möglich Patienten im dritten Stadium am Leben zu erhalten, doch darauf hinzuwirken, daß **die Kranken sich schon im ersten und zweiten Stadium** der kausalen Behandlung unterziehen, wobei das Ergebnis so gut wie immer oder immer ausgezeichnet ist. Betrachten Sie darum die kausale Therapie von Krebs nicht als ein ultimum, **sondern als ein primum refugium!**

Schrifttum: 1. Samuels, J.: Endogene Endokrinotherapie. Ätiologie und Behandlung des Karzinoms, 1938, Verlag A. W. Sythoff, Leiden. — 2. Ders.: Münch. med. Wschr., 84 (1937), S. 1323. — 3. Ders.: Münch. med. Wschr., 84 (1937), S. 1681. — 4. Ders.: Vierte verbesserte Auflage des Buches Endocrinotherapy, Compendium, 1953/1954, S. 36—52. — 5. Ders.: The Pluripotency of the hypophyseal hormones, 1953, S. 62 und 63, 77—81. — 6. Ders.: siehe dasselbe Buch, S. 7—23 und 49—53. — 7. Ders.: Compendium, S. 40—52. — 8. Ders.: Endogene Endokrinotherapie, 1938, S. 174 sub 12 und S. 175 sub 23. — 9. Ders.: Dasselbe Buch, 1938, S. 155, 159, 165 und das Compendium, 1953/1954, S. 340—349. — 10. Ders.: Compendium, 1953/1954, S. 406—427. — 11. Ders.: Das Compendium, 1953/1954, S. 406—427 und 442—480. — 12. Ders.: Das Compendium, 1953/1954, S. 442—480. — 13. Ders.: Das Compendium, 1953/1954, S. 153—154. — 14. Ders.: The pluripotency usw., Kapitel III A und C. — 15. Ders.: Das Compendium, S. 111—142. — 16. Ders.: Fourth revised edition des Compendium, S. 69—72, 111—118, 143—144, 174, 227—231, 387—388. — 17. Ders.: Dasselbe Buch, Fig. 3. — 18. Ders.: The pluripotency usw., Kapitel I Ab, II G und III B. — 19. Bauer, H.: Das Krebsproblem, 1949, S. 562, 633, 636. — 20. S. Das Compendium, S. 388—392. — 21. S. dasselbe Buch, S. 342, 398—404. — 22. Samuels, J.: Das Compendium, 1953/1954, S. 406—427.

Anschr. d. Verf.: Amsterdam (Holland), Museumplein, hoek, Honthorststraat 22.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Bad Reichenhall
(Chefarzt Dr. med. O. Kühne)

Kritisches zur ACTH- und Cortison-Behandlung beim Asthma bronchiale

von E. Kania und P. Schmidt

Zusammenfassung: Es wird kritisch über Erfahrungen bei 111 mit ACTH, vor allem aber mit Cortison behandelten Asthmatikern berichtet. Die Anwendung erfolgte bei schwersten, sonst meist therapieresistenten Beklemmungszuständen. Die Anfangsdosis lag meist für wenige Tage zwischen 200 bis 100 mg tgl., nach Durchbrechung der schwereren Beklemmungen Reduzierung der Tagesdosen auf 75 bis 12,5 mg tgl. Bei 67 Patienten wurde die Hormonmedikation mit einer vorangehenden Fieberbehandlung kombiniert. Von den 111 schweren Asthmatikern wurden 85 völlig beschwerdefrei, 21 erheblich gebessert, nur 5 zeigten gar keine Besserung. Bisher wurden 76 Patienten nachbeobachtet. Die erzielte Beschwerdefreiheit hielt nur in einzelnen Fällen länger als 2 bis 4 Wochen nach Ende der Hormongaben an. Es wurde deshalb mit einer oralen Dauermedikation mit Tagesdosen bis höchstens 75 mg eine längere Beschwerdefreiheit erreicht. Bei der relativ niedrigen Gesamtdosis wurden nur selten Nebenerscheinungen beobachtet, die sich stets zurückbildeten. Abschließend werden Richtlinien für die Behandlung von Asthmatikern mit diesen Hormonen empfohlen.

Nach Einführung von ACTH und Cortison in die Therapie wurde zunächst nur von verblüffenden Erfolgen berichtet. Mit zunehmender Erfahrung wird jetzt mehr eine kritische Betrachtung mit exakterer Umgrenzung der Behandlungsmöglichkeiten notwendig. In einer früheren Arbeit (Dtsch. med. Wschr. [1954], S. 78) berichteten wir über 40 mit diesen Hormonen behandelte Patienten. Nach Behandlung von jetzt 111 Asthmatikern glauben wir, einen kritischen Beitrag liefern zu können.

Eine gesicherte Anschauung über die **Wirkung** dieser Hormone beim asthmatischen Geschehen liegt bisher nicht vor.

Gelfand glaubt genügend Beweise dafür zu haben, daß Cortison bis zu einem gewissen Grade die Vereinigung von Antigen- und Antikörper sowie den Aufbau des Histamins verhindert und den Histaminabbau beschleunigt. Meier und Gross sehen die Wirkung der Hormone in einer Änderung des Substrates, an dem sich die allergische Reaktion manifestiert. Nach Doerr wäre es auch denkbar, daß die Zellen der Erfolgsorgane gegenüber Histamin unempfindlich werden und so ein Ablauf der allergischen Reaktionen verhindert wird. Neben einer Bremsung der Antikörperbildung konnte Weinmann außerdem auf eine sekretionshemmende Wirkung auf die Bronchialdrüsen hinweisen. Auch in einer Literaturübersicht von 200 Arbeiten findet Brown keine gesicherten Angaben über den Wirkungsmechanismus. Es werden Änderungen der Gewebsreaktionen hervorgerufen, die Wirkung richtet sich gegen einen noch unbekannten Faktor. Die allergische Reaktionslage bleibt bestehen, das haben die bisherigen Beobachtungen eindeutig gezeigt, es können lediglich die akuten Manifestationen für einige Zeit unterdrückt werden.

Wenn man sich der Auffassung von Selye anschließt, so handelt es sich auch beim Bronchialasthma um eine **Adaptationskrankheit.** Die täglichen Umweltschädigungen führen normalerweise zu den unentbehrlichen physiologischen Abwehrreaktionen des allgemeinen Adaptationssyndroms (AAS). Auf dem Wege über das AAS bleiben Individuen, die ein ursächliches Agens (Allergie, Psyche usw.) in sich tragen, ihr Leben lang in ihrem äußeren Erscheinungsbild gesund. Auf physiologischem Wege werden diese Pathogene inaktiv gehalten. Es wird nur dann zur sichtbaren Manifestation (z. B. des Bronchialasthma) kommen, wenn neben diesem ursächlichen Agens eine Entgleisung des adaptiven Geschehens eintritt bzw. eine abnorme Sensibilität der Erfolgsorgane (z. B. Bronchialschleimhaut) vorliegt. Es muß sich dabei nicht immer um eine Herabsetzung der absoluten Höhe des Kortikoidspiegels handeln, sondern die Frage ist wohl häufig vielmehr, ob diese

Patienten nicht relativ — gemessen an der krankhaften Verfassung, in der sie sich befinden — zu wenig Kortikoide bilden (Selye).

Die **klinische Anwendung von ACTH und Cortison** bei den Adaptationskrankheiten geht deshalb zweifellos wohl von dem Gedanken aus, den physiologischen Selbstverteidigungsmechanismus (Selye) wenigstens teilweise nachzuahmen. Durch Zufuhr von Cortison gelingt es, den beim Asthmatiker erforderlichen erhöhten Cortisonblutspiegel zu gewährleisten, der zur Zeit der klinischen Manifestation des Krankheitsbildes von der Nebennierenrinde (NNR) nicht genügend aufrechterhalten werden kann.

Um der Gefahr einer NNR-Erschöpfung durch eine reine ACTH-Dauerbehandlung bzw. einer NNR-Atrophie durch ausschließliche Cortisonmedikation zu begegnen, halten wir eine kombinierte Intervention mit beiden Hormonen für empfehlenswerter. Bei Behandlungsbeginn geben wir deshalb bei einem pos. Thorn-Test — also bei einer Funktionstüchtigkeit der NNR — höhere ACTH- und geringere Cortisondosen. Liegt ein negativer Thorn-Test vor — befindet sich die NNR also im Zustand der Erschöpfung —, so scheint zur Deckung des augenblicklichen Kortikoidbedarfs anfangs für einige Tage eine höhere ausschließliche Cortisonmedikation zweckmäßig. Spätere zusätzliche kleine ACTH-Gaben werden die NNR dann wieder zu genügender Kortikoidsekretion anregen.

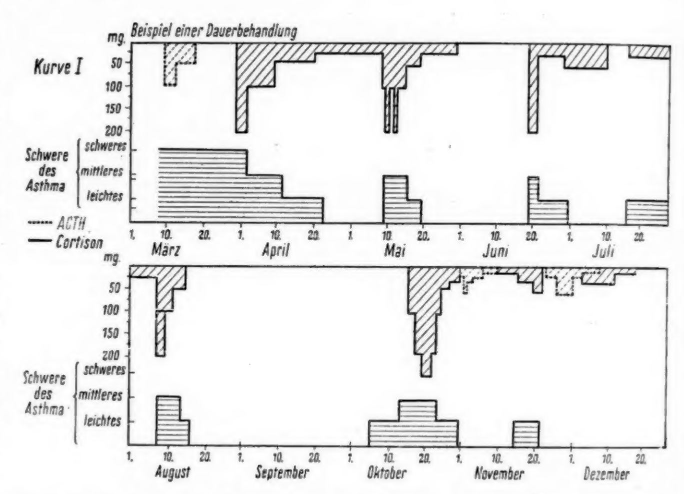
Beim lebensbedrohlichen Status asthmaticus wandten wir in vielen Fällen diese Hormonbehandlung sofort an. Sonst gingen wir erst dann auf eine ACTH- bzw. Cortisonmedikation über, wenn trotz Milieuwechsel, längerer Kurbehandlung, klimatischer Umstellung und Erschöpfung der üblichen symptomatischen Therapie keine eindeutige Besserung des Krankheitsbildes zu erzielen war.

Wir verabfolgten im Verhältnis zum Schrifttum relativ kleine Hormondosen, wovon auch kaum Nebenwirkungen zu erwarten waren. Mit zunehmender Erfahrung und Preissenkung von ACTH und Cortison kombinieren wir immer mehr in der Behandlung beide Hormone, um einmal den sofort benötigten Cortisonbedarf zu decken und um andererseits die NNR zur endogenen Cortisonproduktion anzuregen. Bei einer ausgedehnteren Hormonbehandlung wird so auch besser der Gefahr einer NNR-Erschöpfung bzw. NNR-Atrophie begegnet.

Dosierung: Bei unseren ersten mit Cortison behandelten Patienten gaben wir in Übereinstimmung mit den ersten Literaturangaben fast durchweg eine Gesamtdosis von 500 mg, verteilt auf 6stdl. je 25 mg. Im letzten Jahr erzielten wir durch individuelle Anpassung der Cortisondosen an das jeweilige Beschwerdebild auch Besserungen bei den anfangs therapieresistent scheinenden Fällen. Unsere Behandlung setzte zunächst mit einem Cortison-Initial-Stoß ein, der fast ausschließlich als Injektion i. m. appliziert wurde. Je nach Schwere des Krankheitsbildes dosierten wir meist wie folgt: 1. Tag 300 bis 100 mg, 2. Tag 200 bis 100 mg, dann meist mehrere Tage 100 mg, bis eine deutliche Besserung eingetreten war, allerdings meist nicht länger als 6—8 Tage. Sobald der Status asthmaticus bzw. die stärkeren Beklemmungen durchbrochen waren, reduzierten wir die Tagesdosen auf 75 bis 50 mg, verteilt auf 6- bis 12stdl. Gaben. Diese reduzierten Cortisonmengen wurden im allgemeinen als Tabletten verabfolgt.

Wir wiesen schon in unserer ersten Mitteilung darauf hin, daß nur in wenigen Fällen ein länger anhaltender Erfolg erwartet werden durfte. Auch durch massivere Dosen erzielten wir keine anhaltendere Beschwerdefreiheit. Dies wurde uns mit zunehmender Erfahrung immer deutlicher.

Deshalb gingen wir bei den finanziell tragbaren Fällen zu einer **oralen Dauermedikation** über. Entsprechende Angaben fanden wir in der amerikanischen Literatur (Baldwin, Franklin, Lowell, Burrage, Evans). Während wir als Initialstoß im allgemeinen 0,5 bis 1,5 g Cortison benötigten, paßten wir uns bei den weiteren oralen Cortisongaben individuell mit der niedrigst wirksamen Dosis dem jeweiligen Beschwerdebild an. Die Tagesdosen lagen zwischen 12,5 bis höchstens 75 mg. Höhere Tagesdosen schienen uns wegen der Gefahr von Nebenwirkungen (Freyberg) zu gefährlich. Nur bei erneutem Aufflackern akuter asthmatischer Zustände erhöhten wir die Tagesdosis für wenige Tage auf 100 bis 200 mg und gingen dann sofort wieder auf die niedrigste notwendige Medikamentenmenge zurück. In Zeiten völliger subjektiver und objektiver Beschwerdefreiheit unterbrachen wir die Cortisonbehandlung. Wegen der schon erwähnten Gefahr einer NNR-Atrophie, vor allem wohl durch die Bremsung der ACTH-Ausschüttung bei Cortisonanwendung und dadurch bedingtem zu geringen Reiz zur endogenen Cortisonproduktion schoben wir in gewissen Abständen ACTH-Gaben ein. Ihre Gesamtmenge betrug zwischen 300 bis 500 i. E., verteilt auf 8—10 Tage. Mit den jetzt eingeführten ACTH-Depot-Präparaten wird die ACTH-Applikation wahrscheinlich erleichtert.



Frau F., 52 J., seit 10 Jahren Asthma, bisherige jahrelange Behandlung brachte kaum Erleichterung. Bei wiederholtem Status asthmaticus brachten 3 Terpentin-Abszesse jeweils nur kurzdauernde völlige Beschwerdefreiheit. Bisherige Gesamtdosis 9,0 g Cortison, 1435 i. E. ACTH.

Aus der amerikanischen Literatur sind bisher ununterbrochene Behandlungszeiten bis zu 26 Monaten allein mit Cortison bekannt (Freyberg, Franklin, Engleman). Die Cortisonbehandlung beenden wir ausschleichend, sonst sind schwerere NNR-Ausfallserscheinungen möglich. Freyberg fordert deshalb beim Absetzen des Cortisons, die Dosis langsam zu reduzieren, damit sich die Stoffwechsel-, endokrinologischen und psychischen Veränderungen leichter ausgleichen können. Ein abruptes Absetzen ist sehr gefährlich, da bei einem etwaigen „Stress", z. B. einer Operation, die noch ruhende NNR nicht zur genügenden Adaptation fähig ist. Wir haben außerdem in einzelnen Fällen, in denen aus unvorhergesehenen finanziellen Gründen die Cortisonmedikation plötzlich unterbrochen werden mußte, eine verstärkte, im allgemeinen kurzdauernde Rückkehr des Bronchialasthmas beobachtet. Ob dieses Symptom identisch ist mit dem von Freyberg angegebenen Begriff des „post cortisone withdrawal syndrome" vermögen wir nicht zu entscheiden. Anscheinend ist die während der Cortisonmedikation ruhende NNR nicht so schnell in der Lage, den erforderlichen Cortisonbedarf wieder selbst zu decken (Freyberg). Während der letzten ausschleichenden Cortisongaben verabfolgen wir deshalb meist zur Anregung der endogenen

Cortisonproduktion einen kurzen abschließenden ACTH-Stoß (täglich 20—30 i. E. für 5 Tage).

In 5 eigenen Fällen hielten wir uns an das von Arnoldsson und Pipkorn für eine ACTH-Behandlung angegebene Schema (8stdl. 2 mg ACTH in 10 ccm phys. NACL-Lösung i.v.), wir sahen jedoch davon keinen wesentlichen Einfluß auf das asthmatische Geschehen.

Zu der von verschiedenen Autoren (Holler, Arbesman, Johnson und Skanse, Nattras und Latner, Valery-Radot und Laroche u. a.) angegebenen ACTH-Dauertropfinfusion beim Status asthmaticus konnten wir uns bisher nicht entschließen, da wir einem schwer um Luft ringenden Asthmatiker keine stundenlange ruhige Körperhaltung zumuten wollten. Alle Untersucher waren jedoch von dem rascheren Wirkungseintritt beeindruckt.

Nachdem bei einer i.m. ACTH- bzw. Cortisonbehandlung im allgemeinen erst nach 2—3 Tagen die entscheidende Erleichterung der Atemnot einsetzte, legten wir bisher im schwersten lebensbedrohlichen Status asthmaticus meist zunächst einen Terpentinabszeß an, der nach unseren Erfahrungen bereits nach 15 bis 24 Stunden durch das einsetzende Fieber meist eine entscheidende Wende im Krankheitsbild brachte. Die nach Abklingen des Fiebers des öfteren noch bestehenden bronchospastischen Restzustände konnten wir durch anschließende geringe Cortisongaben zum völligen Abklingen bringen. In der Annahme, daß bei der unspezifischen Fiebertherapie wohl ähnliche Reaktionen im Organismus abzulaufen scheinen wie bei einer ACTH- bzw. Cortisonmedikation, führten wir wiederholt bei schweren Dauerspasmen auch mit Milch und Pyrifer eine kombinierte alternierende Fieberhormonbehandlung durch.

Da bei gleichzeitig vorliegenden schwereren eitrigen Bronchialinfekten durch den ständigen Bakterienzerfall auf der Bronchialschleimhaut neue Antigene entstehen (Sylla), führten wir in solchen Fällen zunächst eine intensive antibiotische Vorbehandlung (Inhalation und Injektion) durch, um eine weitere Sensibilisierung der Bronchialschleimhäute zu verhindern. Bei der bekannten Herabsetzung der Infektionsabwehr durch ACTH und Cortison besteht außerdem bei massiven Infekten die Gefahr ausgedehnterer bronchopneumonischer Infiltrationen. Erst nach Abklingen des Infektes setzte dann meist unsere Cortisonbehandlung ein.

Bei wenigen Patienten applizierten wir Cortison als Aerosol. In jedem Falle brachten erst i.m. Cortisongaben anschließend einen Rückgang der Beschwerden. Vorteile dieser Methode scheinen nicht zu bestehen, wenngleich uns ein abschließendes eigenes Urteil noch nicht möglich ist.

Gelfand, Doerner u. a. und Marshall sowie Baldwin befaßten sich mit diesem Problem in der Annahme, durch geringere Dosierung und direkte Applikation Nebenwirkungen der Hormonbehandlung auszuschalten.

Trotz all der geschilderten Behandlungskombinationen mit ACTH und Cortison konnten wir eigentlich fast nie daneben auf die bisher übliche symptomatische, antiasthmatische Therapie verzichten (medikamentös, physikalisch, kurmäßig).

Ergebnisse: Eine statistische Erfassung von Behandlungsergebnissen beim Bronchialasthma ist sehr schwierig, da in dieses Krankheitsgeschehen zu viele ursächliche Faktoren hineinspielen (Allergie, Psyche, Infekte, Emphysem usw.). Wir haben deshalb versucht, so kritisch wie möglich die vorliegenden Ergebnisse auszuwerten.

Es wurden 111 Patienten behandelt, und zwar 60 Männer und 51 Frauen. 7 Kranke erhielten ACTH und Cortison, 104 nur Cortison. Von diesen 111 Patienten befanden sich 45 im Status asthmaticus [1]), 41 hatten ein schweres Dauerasthma und 25 ein mittleres Asthma. Bei 25 Asthmatikern kombinierten wir die Hormonbehandlung mit einem Terpentinabszeß bzw. bei 42 Kranken mit Milch- oder Pyriferfieberzacken, 44 Patienten wurden nur mit den Hormonen behandelt. Die erzielten Erfolge und die Länge der Beschwerdefreiheit zeigen die Tab. 1 bis 3.

Tab. 1: **Reine Cortisonbehandlung**

Cortison in g	Gesamtzahl	Erfolg: sehr gut	Erfolg: gut	Erfolg: ohne	Gesamtzahl der Nachbeob.	Rückfall innerhalb von: 3 Tagen	1 Woche	2 Wochen	4 Wochen	2 Monaten	3 Monaten	4 Monaten	mehr als 4 Monaten
0,5	17	10	5	2	13	2	1	4	2	—	2	1	1 nach 7½ Mon.
1,0	15	13	2	—	7	2	—	2	2	—	—	—	1 nach 10 Mon.
1,5	7	5	2	—	2	—	—	1	1	—	—	—	—
2,0	3	2	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2,5	2	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
	44	32	9	3	24	5	2	7	5	—	2	1	2

Außerdem waren noch beschwerdefrei je 1 Pat. nach 3 Wochen, 6 Wochen, 3 Monaten und 6½ Monaten. Je 2 Pat. nach 4 bzw. 4½ Mon.

Tab. 2: **Terpentin-Abszeß und Cortison**

Cortison in g	Gesamtzahl	Erfolg: sehr gut	Erfolg: gut	Erfolg: ohne	Gesamtzahl der Nachbeob.	Rückfall innerhalb von: 3 Tagen	1 Woche	2 Wochen	4 Wochen
0,5	12	11	1	—	7	1	1	2	3
1,0	7	5	2	—	4	1	—	2	1
1,5	3	2	1	—	2	1	—	—	1
2,0	2	2	—	—	2	1	1	—	—
2,5	1	1	—	—	1	—	1	—	—
	25	21	4	—	16	4	3	4	5

Außerdem war 1 Pat. nach 1½ Jahren noch beschwerdefrei.

Tab. 3: **Pyrifer- oder Milchfieber und Cortison**

Cortison in g	Gesamtzahl	Erfolg: sehr gut	Erfolg: gut	Erfolg: ohne	Gesamtzahl der Nachbeob.	Rückfall innerhalb von: 3 Tagen	1 Woche	2 Wochen	4 Wochen	2 Monaten	2 Monaten
0,5	18	11	5	2	10	1	1	2	2	2	2
1,0	14	12	2	—	6	1	—	—	3	—	2
1,5	7	5	2	—	7	1	2	1	1	1	1
2,0	3	3	—	—	2	1	—	1	—	—	—
	42	31	9	2	25	4	3	4	6	3	5

Außerdem waren je 1 Pat. nach 2 Monaten bzw. nach 4½ Monaten noch beschwerdefrei.

Es wurden also durch reine ACTH- und Cortisonbehandlung bzw. durch eine kombinierte Fieberhormontherapie von 111 Patienten 85 (= 76,5%) völlig beschwerdefrei, 21 (= 19%) erheblich gebessert und nur 5 (= 4,5%) zeigten gar keine Besserung. Besonders auffällig sind die relativ guten Ergebnisse bei der Kombination des Terpen-

[1]) Der Begriff des Status asthmaticus wird in der Literatur nicht einheitlich angewendet. Wir sehen viel häufiger schwerste asthmatische Beklemmungen, engen deshalb diesen Begriff viel weiter ein und verstehen darunter nur ein akut lebensbedrohliches, schwerstes, therapieresistentes Dauerasthma.

tinabszesses mit Cortison, da es sich ja hierbei fast nur um Patienten im schwersten, lebensbedrohlichen Status asthmaticus handelte. Diese guten Resultate wurden im allgemeinen bereits mit kleinsten, zum Terpentinabszeß zusätzlichen Cortisonmengen erreicht, sie lagen nur selten über 0,5 bis 1,0 g. Durch eine kombinierte Fieberhormonbehandlung bzw. durch Erhöhung der Cortisondosis gelang es fast in jedem Falle, zumindest eine Besserung zu erzielen, nur 4,5% waren völlig therapieresistent. Diese Asthmatiker wiesen dann auch fast durchweg eine schwerste Herzinsuffizienz mit Cor pulmonale und fortgeschrittenem Emphysem auf, die natürlich durch diese Therapie nicht beeinflußt werden konnten.

Bisher verfügen wir über 76 **Nachbeobachtungen.** Wie aus den Tabellen 1 bis 3 über das beschwerdefreie Intervall nach Absetzen der Cortisonbehandlung hervorgeht, sind diese Ergebnisse noch sehr unbefriedigend; denn von 76 Patienten wurden 52, also 68,5%, innerhalb der ersten 4 Wochen rückfällig. Gottlieb, Baldwin, Mitchell und Cameron machten die gleichen Erfahrungen. Ein Unterschied zwischen der kombinierten und reinen Hormonbehandlung besteht hierbei nicht. Von vielen Kranken wird uns allerdings mitgeteilt, daß die Anfallsbereitschaft doch erheblich seit der Cortisonanwendung zurückgegangen sei. Immerhin ist ein 48j. Patient, der im schwersten Status moribund eingeliefert wurde, nach Terpentinabszeß und 0,5 g Cortison jetzt nach 1½ Jahren noch beschwerdefrei. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf. Bad Reichenhall, Städt. Krankenhaus.

Technik

Aus der Chir. Klinik des Städt. Krankenhauses Ludwigshafen a. Rh. (Direktor: Prof. Dr. F. Jaeger)

Die Anwendungsmöglichkeiten der Zellwollvliese als Verbandstoffe in der Chirurgie

von Dr. med. B. Weber

Die neueren Erkenntnisse auf dem Gebiet der Textilforschung führten durch die Herstellung des Zellwollvlieses zu einem neuartigen Verbandmittel, das infolge seiner zweckmäßigen chemischen und physikalischen Eigenschaften besonders günstige Voraussetzungen für die Wundversorgung und eine ungestörte Wundheilung erwarten ließ. Dieser Annahme entsprachen auch die positiven Ergebnisse der quantitativen Auswertung am Ringwundenmodell im Tierversuch durch Baron.

Das Interesse der Klinik wurde zunächst durch die Tatsache hervorgerufen, daß es gelungen war, einen Verbandstoff aus chemisch reiner Zellwolle anzufertigen, der keinerlei textilchemische Präpariermittel, wie Mattierungs-, Avivier- und Binderstoffe oder Weichmacherrückstände enthielt. Derartige Fremdsubstanzen verhalten sich z. B. in Mullverbandstoffen keineswegs physiologisch indifferent, sondern können zu einer experimentell nachweisbaren Störung der Wundheilung führen (Baron).

Im Gegensatz zum Mullgewebe wird das **Zellwollvlies** nicht auf mechanischem Wege durch Spinnen und Verweben der Faser hergestellt; durch einen Quellungsvorgang der Fasersubstanz erfolgt vielmehr eine direkte Verkittung der Fasern miteinander. Das Zellwollvlies ist daher kein Maschengewebe wie der Mull, sondern gleicht im Aussehen etwa einem dünnen weißen Löschblatt, von dem es sich jedoch grundsätzlich dadurch unterscheidet, daß zu seiner Herstellung nicht Zellstoff, sondern Textilfasern (in erster Linie Viskose-Zellwolle) verwendet werden. Dabei werden jedoch keinerlei Klebe- oder Bindemittel gebraucht.

Durch die als Verstoffung bezeichnete Herstellungstechnik läßt sich das Zellstoffvlies in beliebiger Dicke anfertigen. Für Verbandstoffe wurde eine Schichtdicke gewählt, die eine durch Versuche ermittelte geeignete Zahl und Größe der Kapillarräume zuläßt und damit eine günstige Kapillardrainage der Wunde ermöglicht, ohne eine Austrocknung hervorzurufen.

Mit Hilfe eines mehrschichtigen Zellwollvlieses konnte Baron im Tierversuch durch „plane Kompression" eine Herabsetzung der Ödembildung und eine bessere Durchblutung im Wundbereich erzielen. Diese „plane Kompression" läßt sich mit dem Druckverband beim Ulcus cruris vergleichen, der in ähnlicher Weise die Ödembildung und Stufenbildungen am Wundrand ausgleicht.

Die Fähigkeit des Vlies-Stoffes, sich plan auf die Wunde aufzulegen, ist mit einer gewissen Steifigkeit des Verbandmaterials verbunden. Sie schien uns unter Umständen bei der Wundversorgung einer besonderen Berücksichtigung zu bedürfen und war ein Anzeichen dafür, daß aus den Ergebnissen der Tierversuche nicht ohne weiteres Schlüsse auf die klinische Anwendbarkeit der Vlies-Verbandstoffe gezogen werden konnten.

Die **Vlies-Verbandstoffe** konnten uns in folgender Verarbeitung zur Verfügung gestellt werden[1]):

1. Zellstoff-Verbandvlies-Kompressen 10 m × 10 cm (ZeVisKo);
2. Zellstoff-Verbandvlies-Tupfer 4 × 4 cm;
3. Verbandpflaster (PoroPlast) mit Vlies-Wundkissen 1 m × 6 cm.

Die Zellstoff-Vlies-Kompressen wurden in Form einer Rolle von 20 cm Durchmesser geliefert. Die Rolle ist locker gewickelt, so daß im Zentrum, wie Testsporenproben ergaben, die gleichen Sterilisierzeiten wie in den peripheren Lagen ausreichen. Mehrmaliges Sterilisieren verursachte keine Schädigung des Verbandmittels. Von der sterilisierten, in einer Verbandtrommel aufbewahrten 10 cm breiten Rolle wurden jeweils Kompressen in der benötigten Länge abgeschnitten.

Diese Kompressen bestehen aus Zellstoff mit einer einschichtigen, einseitig aufgenähten Vliesauflage, die an beiden Kanten etwa 1 cm auf die Zellstoffseite übergreift.

Zunächst bestanden gewisse psychologische Schwierigkeiten, die Zellstoff-Vlies-Kompressen als Verbandmaterial bei den einzelnen Krankenstationen einzuführen. Das Pflegepersonal hielt anfangs den neuen Verbandstoff wegen seines löschblattähnlichen Aussehens für ein nicht vollwertiges Ersatzmaterial. Es zeigte sich jedoch, daß man sich nach kurzem Gebrauch gut an dieses Verbandvlies gewöhnte.

Der Verband wurde mit der Vliesschicht direkt auf die Wunde aufgelegt und auf der Zellstoffseite mit Heftpflasterstreifen an der Haut fixiert. Wenn die Kompressendichte nicht ausreichte, wurde der Verbandstoff durch einfaches Umschlagen doppelt gelegt, und zwar so, daß das verfestigte Verbandvlies auch auf die Außenseite der Kompresse zu liegen kam. Das gleiche Verfahren wurde angewandt, wenn man bei besonderer mechanischer Beanspruchung des Verbandes ein Abscheuern des Zellstoffs ausschließen wollte.

Auf frischen Operationswunden bewährte sich der Zellstoff-Vlies-Verband gut. Die Wunden zeigten keine Reizerscheinungen, und die Vliesauflage wies eine geringere Neigung zum Verkleben auf als Mullkompressen.

Bei stark blutenden Gelegenheitswunden, insbesondere bei Platzwunden am Kopf, wirkte sich das relativ große Saugvermögen des Zellstoffanteils günstig aus. Auch der durchblutete Verband zeigte beim Ablösen eine ausreichende Festigkeit des Faserverbandes der Vliesschicht.

[1]) Hersteller: Lohmann K. G., Fahr/Rhein.

Bei feuchten Umschlägen und Verbänden wiesen die Vlieskompressen eine vorzügliche Plastizität auf. Sie konnten wie eine plastische Masse an die Körperoberfläche anmodelliert werden und zeigten dabei trotz der relativ großen gebundenen Flüssigkeitsmenge keine Neigung, zu zerfließen.

Das gute Saugvermögen führte bei ausgedehnten und stark sezernierenden Verbrennungen 2. Grades zu einer laufenden Ableitung des Sekrets und Verringerung der Infektionsgefahr. Bei Verbrennungen an den Extremitäten wurde durch Abspulen des Verbandstoffs von der Rolle und Umwickeln des verletzten Gliedes eine rasche Wundversorgung mit guter Polsterung ermöglicht. Die Fixierung erfolgte durch eine unter mäßigem Zug angelegte Mullbinde. Diese Verbandweise kommt zunächst für die erste Hilfe und den Transport des Verbrennungskranken in Frage; es bleibt dann der späteren ärztlichen Entscheidung überlassen, ob eine offene oder geschlossene Weiterbehandlung der Verbrennung zweckmäßig ist.

Die Kapillarräume der Vliesschicht zeigten zwar eine für das Aufsaugen von Blut und serösen Exsudaten günstige Porenweite. Dagegen war die Durchlässigkeit des Vlieses gegenüber viskösem Eiter nicht ausreichend; es kam zu einem raschen Verstopfen der Poren in der Vliesschicht. Wir haben daher Vliesverbände bei septischen Wunden nicht mehr angewandt.

Ein dankbareres Anwendungsgebiet stellten die urologischen Verbände dar. So sorgte z. B. bei sezernierenden Blasenfisteln eine mehrfache Zellstoff-Vlies-Auflage für promptes Sekretaufsaugen, Reinhalten der Wunde und Geruchsverminderung.

Im Gegensatz zu Kompressen, die aus mehrschichtigem Mull bestehen, werden die Vliesverbände nicht einer nochmaligen Verwendung nach Waschen und erneuter Sterilisation zugeführt. Die preiswerte ZeVisKo-Kompresse wird nach einmaligem Gebrauch vernichtet, also genau so behandelt wie Zellstoff-Mull-Kompressen. Hierdurch wird nicht nur eine größere Sauberkeit im Krankenhausbetrieb erzielt, sondern auch eine Zeiteinsparung, die bei dem meist stark in Anspruch genommenen Personal ins Gewicht fällt.

Aus dem gleichen Grund haben wir Vliestupfer, die nur einmalig verwendet werden, eingeführt. Sie bestehen aus einer etwa 4 × 4 cm großen Zellstoffschicht, die beiderseits eine mit durchgreifender Naht zusammengehaltene Vliesauflage trägt. Diese Tupfer werden in erster Linie bei Injektionen benützt, und zwar zur vorbereitenden Reinigung und Desinfektion der Haut mit Alkohol, Äther o. ä. und mit einem Pflasterstreifen fixiert zum Schutz der Injektionsstelle nach der Einspritzung. Bei den zahlreichen Injektionen im klinischen Betrieb haben sich die Vliestupfer gut bewährt und zu einer Einsparung an teureren Verbandstoffen geführt.

Für kleine Gelegenheitsverletzungen eignet sich ein Schnellverband mit Vlieswundkissen (PoroPlast). Vom Pflasterverband mit Mullauflage unterscheidet er sich durch eine geringere Neigung zum Verkleben mit der Wunde sowie durch den gleichmäßigen Wundkontakt, bei dem es nicht zu einer Impression der Mullfäden im Wundbett und einem Einwachsen der Granulationen in die Maschenräume kommt.

Zusammenfassung: Die durch direkte Faserverkittung ohne textilchemische Zusätze hergestellten Zellwollvliese stellen ein reizloses Verbandmittel dar. Das Verbandvlies soll nicht dazu dienen, die Mullverbände in allen Fällen abzulösen; als Ergebnis der kritischen klinischen Prüfung ist vielmehr festzustellen, daß die Vliesverbandstoffe auf Grund ihrer besonderen Eigenschaften eigene abgrenzbare Anwendungsmöglichkeiten bieten, bei denen ihre Vorzüge, wie z. B. gleichmäßige Wundauflage und geringe Verklebungsneigung, zur Geltung kommen. Die Zellstoff-Vlies-Kompressen zeigen außerdem eine gute Anschmiegbarkeit und Polsterwirkung sowie ein hohes Saugvermögen. Sie ließen sich mit gutem Erfolg zur Versorgung von Operationswunden, Kopfplatzwunden, flächenhaften Gelegenheitsverletzungen und urologischen Fistelwunden verwenden. Sie eignen sich ferner zur ersten Hilfe und als Transportverbände bei Verbrennungen, weniger dagegen für tiefe, kraterförmige Wunden und die septische Chirurgie. Durch die Verwendung von Vliesverbänden und Vliestupfern konnte eine Einsparung an Verbandstoffen erzielt werden.

Schrifttum: Baron, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 273 (1953), S. 874; ibid. 274, 510 (1953).

Anschr. d. Verf.: Ludwigshafen/Rh., Städt. Krankenhaus, Chirurgische Klinik.

Aussprache

Erwiderung auf die Arbeit von W. Beyer, Garmisch, in dieser Wochenschrift (1954), Nr. 10, S. 258:

„Die Behandlung der unspezifischen Synovitis des Kniegelenkes mit intraartikulären Brufalgin-Injektionen"

von Prof. F. Kroh, Chefarzt der chirurgischen Klinik des evangelischen Krankenhauses Köln-Lindenthal

Mit der angeführten Publikation folgt der Autor der Gepflogenheit mancher „modernen" Chirurgen, den Versuch zu machen, bei bestimmten, rein chirurgischen Krankheiten, die als Reservat des Skalpells zu bewerten sind, diese durch die Injektion irgendeines, angeblich einen vollen Erfolg sichernden Präparates zu ersetzen: ich erinnere an die Behandlung mittelschwerer und schwerster Karbunkel und Schweißdrüseninfiltrate, phlegmonöser Entzündungen, schwerer Mastitiden und tuberkulöser Infektionen der Gelenke mit Penicillin, mit Sulfonamiden und anderen, in letzter Zeit stark herausgestellten Präparaten. Bei Aufstellung dieser Behauptung stütze ich mich nicht auf diesen oder jenen Einzelfall, sondern auf eine große Zahl auswärts „konservativ" behandelter Fälle, die mir als „Nothelfer" zuliefen.

Wenn der Chirurg eine Methode kennt und übt, die in bestimmten Krankheitsfällen den Erfolg verbürgt, dann soll er vor seinem Gewissen sich gezwungen fühlen, diese Methode anzuwenden und nicht beispielsweise ein Kniegelenk, das bei bestimmter Indikationsstellung nur durch eine totale Synovektomie zur Abheilung gebracht werden kann, durch die intraartikuläre Applikation von Medikamenten zu bessern versuchen. Es ist allmählich an der Zeit, daß diesen Bestrebungen von chirurgischer Seite entgegengetreten wird!

Beyer hat 8 Fälle mit wiederholten intraartikulären Einspritzungen von „3 ccm Brufalgin mit 4 ccm einer 1%igen Novocainlösung" erfolgreich behandelt! Die längste Beobachtung liegt jetzt 1 Jahr zurück, die kürzeste 2 Monate. Ich frage: hat Beyer in diesen 8 Fällen der intraartikulären Behandlung jedesmal eine Probeexzision vorausgeschickt, mit anderen Worten, hat es sich jedesmal tatsächlich um eine unspezifische Synovitis gehandelt?

Der Autor weist darauf hin, daß mancherlei Gelenkprozesse durch einen symptomatischen Erguß ausgezeichnet sein können. Ich unterstreiche die von mir in Hunderten von Fällen gemachte Beobachtung, daß beispielsweise die isolierte Chondromalacia patellae, die bei Jugendlichen, aber auch bei älteren Personen auftreten und nicht nur die Kniescheibe, sondern auch die übrigen Gelenkkomponenten befallen kann, weiterhin die noch im ersten Entwicklungsstadium stehende Osteochondritis dissecans, in der von einer Gelenkmausbildung überhaupt noch nicht gesprochen werden kann, außerdem die von mir überraschend häufig gefundenen, breiten, kongenital angelegten intraartikulären Bänder, die mechanisch die Gelenkinnenhaut reizen, schließlich ein organisiertes, der Synovialmembran aufsitzendes Blutgerinnsel, das die Synovialmembran bei Bewegungen des Gelenkes reizt, neben vielen anderen, intraartikulären, zum Teil auch von Beyer angeführten Krankheiten von einem hin und wieder auftretenden symptomatischen Erguß begleitet sein können. — Ein leises Lächeln konnte ich beim Lesen der Zeilen, daß „bei diagnostischen Schwierigkeiten in Richtung Tuberkulose die Probeexzision aus der Gelenkkapsel die sicherste Methode zur Klärung sei", nicht unterdrücken!

Wie oft ist dieser Satz in der chirurgischen Literatur aufgetaucht, und wie oft hat der Pathologe bei der histologischen Untersuchung des probeexzidierten Stückes der Synovialmembran vorbeigehauen! Man merke: bei Probeexzision aus der Synovialmembran des Kniegelenkes gehe man nicht nur die innere oder äußere Kapseltasche, sondern auch den hinteren inneren oder äußeren Rezessus und die Synovialmembran der Gänge, die in diese Kapseltaschen führen, an. Dieser Eingriff will gelernt sein. Ich habe schon 1919 den unkomplizierten Weg, der zu den beiden hinteren Kapseltaschen führt, publiziert und in zahlreichen Arbeiten immer wieder auf die Technik des Vorgehens hingewiesen. Wenn das Gelenk tuberkulös infiziert ist, dann wird man an diesen Stellen bestimmt Tuberkel finden! Das Röntgenbild spielt in der Diagnose der Frühfälle nach meinen Erfahrungen *eine nur untergeordnete Rolle*.

Glücklicherweise ist genügend bekannt, daß die *bakteriologische Untersuchung* auch bei manifester intraartikulärer Tuberkulose oft genug im Stich läßt. Bei der Diagnosestellung sind somit entgegen der Ansicht des Autors mancherlei Fehlerquellen zu berücksichtigen. Ein Trugschluß kann sich vor allem in der Nachbehandlung (Synovektomie) unter Umständen katastrophal auswirken!

Beyer berichtet: „Die konservativen Methoden seien oft erfolglos, sonst wären keine operativen Verfahren ausgearbeitet worden. Die Kapselfensterung sei ein noch erträglicher Eingriff, die totale Synovektomie müßte als verstümmelnde Operation, d. h. als ultima ratio betrachtet werden." Zur Ehrenrettung der von mir seit 1921 ausgearbeiteten, durch Arbeiten Volkmanns, Königs, Payrs und Biers nicht beeinflußten Methode habe ich darauf hinzuweisen, daß von einer *Verstümmelung des Kniegelenkes nicht gesprochen werden kann*. Ich exstirpiere die obere Kapseltasche in Verbindung mit der Bursa suprapatellaris, die innere und äußere Kapseltasche, die Synovialmembran des vorderen Gelenkraumes einschließlich des Corpus adiposum, räume sorgfältig die Fossa intercondyloidea aus und — das ist der springende Punkt bei dem ganzen Eingriff — ich entferne auch, *ohne bei diesem Vorgehen irgendein Gelenkband zu verletzen*, die hintere innere und äußere Kapseltasche von Schnitten aus, die — wie oben schon angeführt — von mir in zahlreichen Arbeiten beschrieben wurden. In zwei Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, daß die Regeneration der Synovialmembran aus der Subsynovialis sowohl in anatomischer, als auch physiologischer Hinsicht als ideal betrachtet werden muß! — Wenn vom 2. Tag nach Operation ab bei sorgfältig durchgeführter funktioneller Behandlung das in dieser Weise operativ radikal angefaßte Kniegelenk wieder in den allermeisten Fällen völlig frei beweglich wird, frei von Schmerzen und vor allem frei von rezidivierenden, für die unspezifische Synovitis charakteristischen Ergüssen bleibt, wenn das Kniegelenk nach einem 1/2 bis 3/4 Jahr wieder völlig normale Umrisse zeigt und feine Schnittnarben eben noch zu erkennen sind und nicht nach Jahr und Tag deformiert ist — dann kann m. E. von einer verstümmelnden Operation nicht gesprochen werden. Unter einer Verstümmelung versteht man im allgemeinen doch etwas anderes als lineäre, später eben noch sichtbare Narben!

Meine Mitarbeiter und die vielen Gäste, die der Ausführung der totalen Synovektomie beiwohnten, die die einzelnen Phasen der Nachbehandlung und schließlich die Behandlungsresultate monate- und jahrelang nach dem von mir ausgeführten Eingriff zu studieren Gelegenheit hatten, sind von den Erfolgen der Synovektomie überrascht und begeistert. Sie werden die von mir ausgeübte Synovektomie und Nachbehandlung als die zur Zeit *sicher* zum Ziele führende und den Kranken von seinem Gelenkleiden endgültig befreiende Behandlung anerkennen müssen. Die Diagnose ist, ebenso wie die Operationstechnik nicht ganz leicht, vor allem, wenn das Gelenkinnere von oft gewaltigen Zottenmassen ausgefüllt oder die Synovialmembran bis zu 1 cm verdickt ist, daher die Kapseltaschen eine eben noch nachweisbare Lichtung erkennen lassen.

Wer die an meiner Klinik erzielten Erfolge auch nur einmal zu studieren sich Gelegenheit nahm, wird mit mir einig sein in der Auffassung, daß der Versuch auch *bei nicht ausgesprochenem Zottengelenk*, die totale Synovektomie auszuführen, unbedingt zulässig ist.

Ich schließe: Ebenso wie ich gegen die Behandlung der unspezifischen Synovitis mit intraartikulären Injektionen eingestellt bin, befürworte ich auf Grund reicher Erfahrungen auch die Behandlung der vorgeschrittenen Arthrose des Knie- und Hüftgelenkes mit einer möglichst radikalen Überholung. Nach wie vor halte ich die Behandlung einer unspezifischen Synovitis und vorgeschrittenen Arthrose des Kniegelenkes mit intraartikulären Injektionen für abwegig.

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Evangelisches Krankenhaus, Weyertal 76.

Fragekasten

Frage 62: 26j. Mädchen, fleckige Hautpigmentierung an der Stirn, um den Mund und am Kinn, die im Winter verschwindet und bei sommerlicher Sonnenbestrahlung wieder stärker in Erscheinung tritt. Ähnlich wie bei Graviden. Welche Ursache und welche Behandlung?

Antwort: Pigmentierungen im Bereich des Mundes bei jüngeren Mädchen sind unter der Bezeichnung **Chloasma virginum periorale** bekannt. Solche dunklen Flecken können sich aber auch an anderen Stellen des Gesichtes entwickeln (Wangen, Kinn, Stirn). Die Ursache ist unbekannt. Manches spricht für das Vorliegen einer endokrinen Störung. Die Pigmentierung kommt aber nicht nur bei Jungfrauen vor, wie aus einschlägigen Beobachtungen hervorgeht. Auf jeden Fall empfiehlt es sich, die Patientin einer eingehenden gynäkologischen, aber auch internistischen Untersuchung zu unterziehen, da unter anderem beispielsweise bei Thyreotoxikosen ebenfalls bräunliche Fleckenbildungen im Gesicht auftreten können. Differentialdiagnostisch wäre ferner die von *Brocq* beschriebene *Erythrose pigmentaire peribuccale* abzugrenzen, die aber mit oft kaum merklichen entzündlichen Veränderungen einhergeht.

Therapeutisch wäre eine Schälkur (Sublimat 1,0; Spiritus 25,0; Aqua dest. ad 100,0) zu versuchen. Die Lösung muß mehrmals täglich auf die pigmentierten Stellen aufgetragen werden, bis eine milde Schuppung entsteht. Prophylaktisch empfiehlt sich Lichtschutzsalbe.

Priv.-Doz. Dr. Hans *Götz*, Dermat. Klinik und Poliklinik der Universität München.

Frage 63: Akadem. Bildhauer, 49 Jahre alt. Bis zum Kriege vollkommen gesund. Familie gesund, insbesondere keine Darmkrankheiten. Während des Krieges Offizier mit Frontdienst in Polen, Frankreich und Rußland. 1945/48 Kriegsgefangenschaft. 1945/47 schwere alimentäre Dystrophie. 1940 Ruhr in Polen. Nach Entlassung aus Kriegsgefangenschaft mehrere Male schwerste choleraähnliche Durchfallerkrankungen mit starker Exsikkose und bedrohlicher Kreislaufschwäche, so daß stets große intravenöse Infusionen gemacht werden mußten. Röntgenuntersuchung ergab schwere ausgedehnte Divertikulosis im Dünn- und Dickdarm.

Es erhebt sich die Frage, ob es sich bei dem Krankheitsbild um ein angeborenes Leiden handelt oder ob eine WDB. vorliegt. Bei der Bazillenruhr, vor allem aber bei den schwersten Formen der alimentären Dystrophie (ich habe selbst in sowjetischer Gefangenschaft eine größere Zahl Obduktionen durchgeführt) kommt es zu so schweren Veränderungen der Schleimhaut und der Muskularis, daß diese Schädigungen m. E. genügen, zum Manifestwerden einer latenten Divertikulosis.

Antwort: Die **Divertikulose des Darmes** ist eine *angeborene Fehlanlage*. Sie betrifft fast ausschließlich den Dickdarm. Dabei finden sich vielfache kleine Ausstülpungen der Darmwand, die sich in die appendices epiploicae hineinerstrecken. Sie ähneln damit dem Zustand, wie man ihn bei der hernia epigastrica beobachtet, wo sich hinter einem kleinen Lipom, das die linea alba durchsetzt, eine Ausziehung des parietalen Bauchfelles entwickeln kann. Man muß wohl annehmen, daß am Grunde der Fettanhängsel des Dickdarmes eine angeborene Schwäche oder Fettdurchsetzung der Darmwand vorliegt, und daß es durch den Innendruck des Darmes zu Ausbuchtungen kommt. Gelegentlich entzünden sich diese Ausstülpungen. Dann wird aus der an sich harmlosen Divertikulose eine Divertikulitis, die der 1929 verstorbene Ordinarius für Chirurgie an der Universität Erlangen *Graser* beschrieben hat. Ihm zu Ehren spricht man auch von *Graserschen Divertikeln*.

Das Krankheitsbild der Divertikulitis wird besonders bei älteren, fettleibigen Männern beobachtet, die an chronischer Verstopfung leiden. Der Kranke, klagt dabei über dumpfe Schmerzen, in der Regel in der linken Bauchseite, entsprechend dem Lieblingssitz der Divertikel am Sigma. Zu den Schmerzen können sich Fieber, Leukozytose und umschriebene Zeichen von Bauchfellreizung gesellen. Hie

und da entstehen Abszesse und beim Rückgang der Entzündung sogar Stenosierungen der Darmlichtung. Differentialdiagnostisch ist dann ein Karzinom auszuschließen. Die Diagnose läßt sich durch Röntgenkontrasteinlauf stellen.

Der Kranke, um den es sich hier handelt, hat 1940 eine Ruhr durchgemacht. Diese hat offenbar nicht zur Divertikulitis geführt, denn von entsprechenden Anzeichen zur damaligen Zeit ist nicht die Rede. Die in der russischen Gefangenschaft von 1945—1947 aufgetretene Dystrophie ist kein umschriebenes Darmleiden, sondern eine schwere Stoffwechselstörung, hat also ursächlich mit der Divertikulose nichts zu tun. Erst nach der Heimkehr sind mehrmals anfallsweise heftige Durchfälle aufgetreten. Von Bauchfellreizung, Abszeßbildung und dergleichen, die durch Übergreifen der Darmerkrankung auf die Divertikel möglich gewesen wären, wird jedoch nichts berichtet. Wie die Darminfektion zustande gekommen ist, ist nicht geklärt; in der Gefangenschaft scheint sie noch nicht vorgelegen zu haben, da ausdrücklich vermerkt ist, daß die Durchfälle erst danach eingesetzt haben. Die Divertikulose ist offenbar röntgenologisch gelegentlich der Durchfälle als Nebenbefund festgestellt worden. Weder die 1940 durchgemachte Ruhr, noch die Dystrophie, noch die Entero-Kolitis nach der Heimkehr konnten eine Divertikulose erzeugen. Ein Vl im Sinne der Entstehung ist diese also auf keinen Fall.

Die angeborene Abnormität der Darmwand hätte durch die katarrhalischen Entzündungen zweifellos verschlimmert werden können, indem sich aus einer Divertikulitis Abszesse und Stenosen entwickelten. Das ist nach dem vorliegenden Bericht aber nicht geschehen. Selbst wenn das der Fall gewesen wäre, so ist doch der **ursächliche Zusammenhang mit Kriegsdienst und Gefangenschaft** nicht wahrscheinlich, denn die Entero-Kolitis ist erst nach der Entlassung in der Heimat aufgetreten, also wohl als Folge einer hier erworbenen Infektion. Die vom Bundesversorgungsgesetz verlangte Kausalverknüpfung zwischen wehrdienstlich bedingten Schädigungen und der Divertikulose und der Divertikulitis ist daher auch im Sinne der Verschlimmerung nicht anzunehmen.

Prof. Dr. A. Herrmannsdorfer, Berlin.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Chir. Univ.-Klinik München (Direktor: Prof. Dr. E. K. Frey)

Kardiovaskuläre Chirurgie

von Dr. Georg Kuetgens

Die altersbedingten Gefäßveränderungen sind für jeden operativen Eingriff am Herzen und den großen Gefäßen von oft ausschlaggebender Bedeutung. Die **Aortenelastizität** nimmt beim Menschen mit wachsendem Alter ab. Wagner und Kapal konnten bei Versuchen mit Rinder- und Menschenaorten Druck-Volumdiagramme aufzeichnen, die typische Dehnungskurven erkennen ließen. Degenerativarteriosklerotische Gefäßveränderungen können im unteren Bereich der Aorta einmal zur Dilatation und Aneurysmenbildung oder zu Verengung und Verschluß führen.

Julian und Mitarb. berichten über 3 Fälle von **Aortenverengung** und 2 Fälle von **Aneurysmenbildung,** bei denen sie das untere Aortensegment einschließlich der Bifurkation resezierten und mit Erfolg durch ein entsprechendes Transplantat ersetzten. Die postoperative Beobachtungszeit erstreckt sich in dem Bericht über 2—12 Monate. Diese Zeitspanne erscheint zu kurz, um ein endgültiges Urteil über den Erfolg der Methode zu ermöglichen. In Anbetracht der Schwierigkeiten, die eine hochgradig arteriosklerotisch veränderte Aorta der Naht entgegensetzt, muß man wohl sicher in einem Teil der Fälle später mit dem Auftreten eines neuen Aneurysmas an der Anastomosenstelle rechnen. Blakemore führte bei 32 Fällen von **Aneurysma der terminalen Aorta** eine Elektrokoagulation durch, indem er mehrere Meter feinen Draht durch eine besondere Nadel in das Innere des Aneurysmasackes einführte und diesen elektrisch für kurze Zeit ($^1/_{10}$—$^2/_{10}$ Sek.) auf 80° C erhitzte. Er erreichte dadurch einen vollständigen Verschluß der distal der Nierenarterien sitzenden Aneurysmen.

Während Daniel u. a. auch die **isolierte Form der Aortenklappenstenose** auf dem Wege durch den Ventrikel angehen, halten Bailey, Larzelere u. a. hierbei den retrograden Zugangsweg über den Aortenbogen mit Spaltung des Brustbeines für geeigneter. Man erkennt hierbei Lage und Anzahl der Kommissuren besser. Außerdem ist es so bei der arteriosklerotischen Form der Krankheit möglich, das Fehlen der Verschmelzung der Kommissuren und somit die Aussichtslosigkeit des Versuches einer Kommissurentrennung zu erkennen. Beim Vorliegen einer **kombinierten Mitral- und Aortenstenose,** bei dem ein gleichzeitiger chirurgischer Eingriff an beiden Klappen erwünscht ist, ist der Zugang von der linken seitlichen Brustwand und durch den Ventrikel angezeigt, da hierdurch beide Klappen erreicht werden können.

Besteht **neben einer Aortenklappenstenose eine Mitralinsuffizienz** so ist es nach Bailey wahrscheinlich am besten, nur die Aortenklappe anzugehen und sich hierbei des Zuganges über die Aorta zu bedienen. Häufig bessern sich die Erscheinungen der Mitralinsuffizienz ebenfalls nach diesem Eingriff. In den Fällen, in denen der Rückfluß durch die Insuffizienz der Mitralklappe beträchtlich bleibt, empfiehlt er, die Klappenöffnung durch „Naht" mit einem Perikardstreifen auf transventrikulärem Wege zu verkleinern. Er sowie Bolton führten diesen Eingriff der operativen Beseitigung einer **isolierten Mitralinsuffizienz** auf diese Weise in über 70 Fällen durch und hatten dabei eine Mortalität von etwa 25%. Henderson versuchte bei Hunden eine **künstlich gesetzte Mitralklappeninsuffizienz** dadurch zu bessern, daß er einen gestielten, wurstförmig vernähten Perikardzipfel durch den Ventrikel unterhalb der Klappe zog und ihn an der anderen Seite des Ventrikels herausleitete und vernähte. Dieser spannungslos durch den Ventrikel ziehende Perikardzipfel der sich bei der Systole vor die Klappe legt, ist jedoch nach seinen eigenen Beobachtungen nicht zur Anwendung beim Menschen geeignet.

Kremer gab eine Zusammenstellung der **Konservierungsmethoden zur Aufbewahrung von Gefäßtransplantaten.** Auf Grund eigener Beobachtungen bei experimentellen homoioplastischen Aortentransplantationen stellte er ein unterschiedliches Verhalten zwischen frischen und konservierten Gefäßsegmenten nach der Überpflanzung fest. Durch die Aufbewahrung in Nährlösung und Kälte scheinen gewisse artspezifische Eigenschaften verloren zu gehen, so daß diese Implantate reaktionsloser einheilen und auch noch nach einem Jahr geringere histologische Veränderungen zeigen als frische. Nyhus, Kanar u. a. stellten bei **Aortentransplantationen,** die sie an jungen Schweinen vornahmen, fest, daß das Transplantat im Wachstum etwas hinter der Wirtaorta zurückbleibt. Hierbei spielt die Länge der Aufbewahrung des Transplantates keine wesentliche Rolle. Es scheint jedoch, als ob die überpflanzten Gefäßsegmente bei wachsenden Tieren leichter zu degenerativen Veränderungen, insbesondere Kalkeinlagerungen neigen.

Die Überlegungen, daß **autoplastische Gefäßtransplantate** sicherlich besser einheilen und weniger tiefgreifenden Veränderungen unterworfen sind als homoioplastische, haben zu zahlreichen Experimenten angeregt. Johnson überbrückte Aortendefekte bei Schweinen durch Segmente, die er der unteren Vena cava entnahm. Er fand in einem hohen Prozentsatz teilweise beträchtliche Dilatationen und Aneurysmenbildungen, die auch dann auftraten, wenn er zur Verstärkung der Venenwand diese noch mit einem Streifen des schweineeigenen Perikards umhüllte. Wie Nabatoff u. a. in zahlreichen Experimenten feststellen konnten, läßt sich der Abschnitt der unteren Vena cava zwischen den Venae renales und iliacae, ohne wesentliche Folgeerscheinung befürchten zu müssen, resezieren. Zur Verstärkung der Wand der Venentransplantate wurde verschiedentlich versucht Stoffe zu applizieren, die einen kräftigen **Bindegewebsreiz** in der Umgebung setzten. Kanar u. a. bedeckten das Venensegment nach der Implantation **mit frisch rekristallisiertem Dicetylphosphat.** Sie sahen keine wesentlichen Erfolge davon, was wohl nicht zuletzt an der Anlaufzeit liegt, die bis zur Bindegewebsbildung verstreicht. Im Gegensatz hierzu glaubt Kremer, daß es durch **Umhüllung des Transplantates mit bestimmten resorbierbaren Substanzen** möglich ist, einen so derben

Bindegewebsmantel zu erzeugen, daß auch autoplastische Venenstücke zur Überbrückung herangezogen werden könnten.

Werden zur Überbrückung eines Defektes einer kleineren Arterie **autoplastische Venentransplantate** benutzt, so können diese mit Erfolg durch eine faltenbildende Längsnaht nach der Implantation verengert werden, falls sie von verhältnismäßig zu großem Kaliber sind, wie Schmitz u. Mitarb. im Tierversuch nachweisen konnten.

Die Nachteile und Gefahren, die mit autoplastischen Venentransplantaten verbunden sind, veranlaßten verschiedene Autoren nach einer Möglichkeit zu suchen **autoplastische Arterientransplantate** zu verwenden. Die Gewinnungsmöglichkeit ist naturgemäß sehr gering. Potts überbrückte in erfolgreichen Experimenten kurze Aortendefekte durch ein Segment der vom gleichen Tier entnommenen Arteria femoralis, das er der Länge nach aufschlitzte und danach in querer Richtung vernähte, so daß er auf diese Weise ein kurzes, weites Rohr erhielt. Schmitz u. Mitarb. führten das gleiche mit der Arteria subclavia durch. Um eine größere Weite zu erhalten, durchtrennten sie das längsgeschlitzte Segment noch einmal in querer Richtung und setzten die beiden so erhaltenen Stücke zusammen, so daß das fertige, kurze Rohr 2 Längsnähte aufwies.

Im Kindesalter ist eine Überbrückung des Defektes nach **Resektion einer Aorten-Isthmusstenose** im Gegensatz zum Erwachsenen verhältnismäßig selten erforderlich. Groß benutzte bei seinen ersten 270 Patienten nur in 14% der Fälle Transplantate. Die Notwendigkeit hierzu bestand bei Kranken im ersten Lebensjahrzehnt in 6% der Fälle, im 2. Lebensjahrzehnt in 9%, im 3. Lebensjahrzehnt in 23%, im 4. Lebensjahrzehnt in 20% und bei Kranken, die älter als 40 Jahre waren, in 0% der Fälle. Heute liegt seine Mortalität bei der Operation der Aorten-Isthmusstenose bei 2%.

Wilfingseder u. Mitarb. berichten über einen Fall von gleichzeitiger Perikardektomie und Dekortikation der Lunge, wegen **konstriktiver Perikarditis und Pleuraschwielen.** Er beschränkte sich auf Entschwielung des linken Ventrikels sowie des lateral vom linken Sternalrand gelegenen Perikardsegmentes über dem rechten Ventrikel. In dem von ihm beschriebenen Fall scheint der Erfolg sehr gut gewesen zu sein. Nach unseren bisherigen Erfahrungen können wir uns jedoch seiner Ansicht, daß „in der Regel radikale Entrindung des linken Ventrikels und vielleicht des links vom Sternum gelegenen Perikardsegmentes über dem rechten Ventrikel genügen, um die Herzfunktion wieder herzustellen" nicht ganz anschließen. Wenn er sagt, daß durch das Fenster das Herz die Möglichkeit hat „nach links frei auszuschwingen" so schwingt unseres Erachtens der Panzer, der die Vorhöfe, die Einmündung der Cava und den Rest des rechten Ventrikels umklammert, mit, ohne daß die Möglichkeit einer wesentlichen Volumenvergrößerung in diesen Herzabschnitten besteht. Der linke Ventrikel kann das Blut jetzt zwar schneller und kräftiger auspumpen, der Zufluß zu ihm dürfte jedoch aus oben angeführten Gründen annähernd gleich bleiben.

Neben der operativen Behandlung der Klappeninsuffizienzen stellt heute der **Verschluß von Septumdefekten** immer noch ein großes Problem dar, das wohl erst endgültig gelöst werden wird, wenn die Anwendung eines Herz-Lungen-Apparates zur Operation am blutleeren Herzen einen solchen Grad der Vollkommenheit erreicht haben wird, daß sie kein allzu großes Risiko mehr darstellt. Nach zahlreichen Tierversuchen vernähte Helmsworth einen großen Ventrikelseptumdefekt, bei dem jedoch gleichzeitig noch eine Anomalie der Trikuspidalklappe bestand, die völlig insuffizient war. Bei diesem Eingriff wurde das Herz durch eine Apparatur für 33 Min. aus dem Kreislauf ausgeschlossen. Acht Stunden nach beendeter Operation konnte der 4j. Knabe sich bewegen und schluckweise Wasser trinken. Es bestand jedoch eine Anurie und das Kind starb 16 Stunden nach dem Verschluß des Defektes. Auffallend war die große Menge Blut, die vom rechten Ventrikel während des Eingriffes aus dem Koronarkreislauf aspiriert wurde. Sie betrug wenigstens 250 ccm in der Minute. Miller verschloß künstlich gesetzte Vorhofseptumdefekte bei 24 Hunden durch Perikardtransplantate. Den Eingriff überlebten 14 Hunde, bei denen der Defekt verschlossen blieb und das Transplantat an beiden Seiten mit Endothel überzogen war. Auch bei diesen Versuchen wurde das Herz durch Anwendung eines Herz-Lungen-Motors aus dem Kreislauf ausgeschaltet.

Die bisher sicherste Methode scheint immer noch die **Atrio-Septo-Pexie** von Bailey zu sein, der den meist beträchtlich erweiterten Vorhof einstülpt und durch eine zirkuläre Naht auf die Ränder des Defektes aufsteppt. Die Operationsmortalität hält sich mit 14,3% in erträglichen Grenzen. In 66,3% fand sich ein durch Katheterismus nachgewiesener postoperativer, vollständiger Verschluß des Septums. Bei allen Überlebenden ließ sich klinisch eine deutliche Besserung feststellen. Zum Verschluß sehr ausgedehnter Defekte scheint diese Methode nicht immer durchführbar zu sein. Björk und Craford berichteten über den erfolgreichen Verschluß eines ausgedehnten Septumdefektes nach einer von **Söndergaard** vorgeschlagenen **Methode** bei einem 6j. Mädchen. Hier fehlte das Vorhofseptum vollständig. Im Gegensatz zu Bailey, der einen Teil der Herzwandung quasi in querer Richtung zur Herzlängsachse nach medial verzog, präparierte Björk einen Schlitz zwischen der oberen Vena cava und den Pulmonalvenen frei, dessen tiefsten Punkt er durch eine Naht an das Ventrikelseptum heranbrachte. Die Führung der Nadelspitze erfolgte dabei durch einen Finger, der durch das rechte Herzohr in den Vorhof eingeführt wurde. Lewis konnte einen **Vorhofseptumdefekt** bei einem 5j. Mädchen verschließen, deren rektale Temperatur bis auf 26° C während der Operation herabgesetzt wurde. Er klemmte den venösen Zufluß zum Herzen insgesamt für eine Zeit von $5^1/_2$ Minuten ab. In dieser Zeit eröffnete er den rechten Ventrikel und vernähte den Septumdefekt, der einen Durchmesser von etwa 2 cm hatte. Zur Verhinderung einer arteriellen Embolie im Bereich der Koronargefäße wurde während des Septumverschlusses der linke Vorhof durch einen durch den Defekt eingeführten Katheter mit reichlich Kochsalzlösung durchspült.

Wie ersprießlich eine gute Zusammenarbeit zwischen Internist und Chirurg gerade bei der Stellung der **Indikation zur operativen Behandlung der Herzfehler** ist, geht in zunehmenden Maße aus den verschiedenen Arbeiten hervor, die sich von beiden Seiten mit den Operationsindikationen auseinandersetzen und deren Ansichten im großen und ganzen übereinstimmen (Jacobi und Loeweneck, Siedek, Niedner).

Bei intrakardialen Operationen und Eingriffen an den großen Gefäßen ist die Gefahr des Auftretens der **Herzrhythmusstörungen** verständlicherweise besonders groß. Bei ihrer Verhütung und Behandlung ist der Operateur zum großen Teil auf den Anästhesisten angewiesen. An unserer Klinik ist Zürn dazu übergegangen bei diesen Eingriffen schon prophylaktisch Novocainamid zur Verhütung von Reizbildungsstörungen besonders in Verbindung mit potenzierter Narkose zu verwenden.

Die **intrakardiale Injektion** von 1 ccm einer Adrenalinlösung 1 : 1000 ist eine therapeutische Maßnahme, die in den Fällen des drohenden Herzversagens, bei Schock- und Kollapszuständen, Narkosezwischenfällen, Vergiftungen usw. geeignet ist, die letzten noch vorhandenen Leistungsreserven des Herzens zu mobilisieren. Das Risiko dieser Injektionen ist bei richtiger Technik gering. Luff beschreibt jetzt einen Fall, bei dem es beim Versuch einer intrakardialen Injektion zur Eröffnung einer Kranzvene gekommen war. Postmortal wurden im Herzbeutel 650 ccm Blut gefunden, die zu einer Herzbeuteltamponade vollauf genügt hätten. Wenn man eine solche Injektion durchführt, so soll sie im 4. Interkostalraum links parasternal ausgeführt werden. Bei dem oben erwähnten Falle verlief der Stichkanal durch den 2. Interkostalraum schräg nach unten.

Schrifttum: Bailey, C. P., Bolten, H. E., Jamison, W. L. u. Neptume, W. B.: Atrio-Septo-Pexy for interatrial septal defects. J. Thorac. Surg. S. Louis, 26 (1953), S. 184—219. — Bailey, C. P., Bolton, H. E., Jamison, W. L. u. Larzelere, H. B.: Commissurotomy for Aortic Stenosis. J. Internat. Coll. Surgeons, 20 (1953), S. 393—408. — Björk, V. O., Craford, C.: The Surgical Closure of Interauricular Septal Defects J. Thorac. Surg. S. Louis, 26 (1953), S. 300—308. — Blakemore, A H.: Progressive Constrictive Occlusion of the Aorta with Wiring and Electrothermic Coagulation for the Treatment of Arteriosclerotic Aneurysms of the Abdominal Aorta. Ann. Surg., 137 (1953), S. 760—777. — Bolton, H. E., Bailey, C. P., Jamison, W. L. u. Rao K. V. S.: Multivalvular Heart Disease and Simultaneous Surgical Correction. J. Internat. Coll. Surgeons, 20 (1953), S. 1—10. — Daniel, R. A., Scott, H. W.: Aortic Stenosis: A Surgical Problem. Ann. Surg., 137 (1953), S. 745—759. — Gross, R. E.: Coarctation of the Aorta. Circulation, 7 (1953), S. 757—768. — Helmsworth, J. A., Clark, L. C., Kaplan, S. u. Sherman, R. T.: Oxygenator-Pump for use in Tot aly By-Pass of Heart and Lungs. J. Thorac. Surg. S. Louis, 26 (1953), S. 617—631. — Henderson, A. R. u. Law, C. L.: The Surgical Treatment of Mitral Insufficiency. Surgery, S. Louis, 6 (1953), S. 858—868. — Jacobi, J., Loeweneck, M., Samlert, H. u. Steinrücken, H.: Zur Operationsindikation der intrakardialen Stenosen. Klin. Wschr., 31 (1953), S. 1080—1084. — Johnson, J., Kirby, Ch. K. u. Hardy, J. D.: Aneurysm Formation in Experimental Vein Grafts in the Thoracic Aorta. Surgery S. Louis, 33 (1953), S. 207—212. — Julian, O. C., Grove, W. J., Dye, W. S., Olwin, J. u. Sadove, M. S.: Direct Surgery of Arteriosclerosis. Ann. Surg., 138 (1953), S. 387—403. — Kanar, E. A., Nyhus, L. M., Schmitz, E. J., Sauvage, L. R., Moore, H. G. u. Harkins, H. N.: Experimental Vascular Grafts. II Some Undesirable Gross and Microscopic Changes Observed in Arterial Homagrafts after Implantation into the Thoracic Aorta of Growing Pigs: A Preliminary Report. Amer. J. Surg., 19 (1953), S. 915—923. — Kanar, E. A., Schmitz, E. J., Sauvage, L. R., Nyhus, L. M., Moore, H. G., Alvin, K. Merendino u. Harkins, H. N.: Experimental Vascular Grafts. I The Effects of Dicetyl Phosphate on Venous Autografts Implanted in the Thoracic Aorta of Growing Pigs: A Preliminary Report. Ann. Surg., 138 (1953), S. 73—81. — Kremer, K., Volkmann, E., Franke, D. u Suchowsky, G.: Probleme der freien Gefäßtransplantation. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 277 (1954), S. 471—482. — Kremer, K.: Probleme der freien Gefäßtransplantation. Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1856—1866. — Kremer, K.: Probleme der freien Gefäßtransplantation. Brun's Beitr. klin. Chir., 187 (1953), S. 340—354. — Larzelere, H. B., Ohio, T. u. Bailey, C. P.: Aortic Commissurotomy. J. Thorac. Surg. S. Louis, 26 (1953), S. 31—66. — Lewis, F. J. u. Taufic, M.: Closure of Atrial Septal Defects with the Aid of Hypothermia; Experimental Accomplishments and the Report of one Succesful Case. Surgery S. Louis, 33 (1953), S. 52—59. — Luff, K. u. Bohné, G.: Ein Fall von Herzbeuteltamponade nach intrakardialer Injektion. Ärztl. Wschr., 9 (1954), S. 19 ff. — Miller, B. J., Greco, V. F., Gibbon, J. H., Smith, B. A., Cohn, C. H. u. Allbritten, F. F.: The Production and Repair of Interatrial Septal Defects under Direct Vision with the Assistance of an Extracorporeal Pump-Oxygenator Circuit. J. Thorac. Surg. S. Louis, 26 (1953), S. 598—616. — Nabatoff, R. A., Touroff, A. S. W. Gross, M. u. Brahms, S.: The Use of Maximal Size Vena Cava Autografts to Bridge Experimental Aortic Defects in Dogs. Surg. Gyn. Obstetr., 96 (1953), S. 87—92. — Niedner, F. F., Zeh, E. u Griesser, G.: Die Auswahl von Patienten mit erworbenen Herzfehlern zur Herzoperation. Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1629—1634. — Nyhus, L. M., Kanar, E. A., Moore, H. G., Schmitz, E. J., Sauvage, L. R. u. Harkins, H. N.: Experimental Vascular Grafts. Surg. Gyn. Obstetr., 97 (1953), S. 81—86. — Potts, W. J., Albert,

H. u. Fischer, H. W.: Autogenous Aortic Grafts Fashioned from a Smaller Artery. Surgery, S. Louis, 33 (1953), S. 518—524. — Schmitz, E. J., Sauvage, L. R., Kanar, E. A. u. Harkins, H. N.: Plication. Arch. Surg., 66 (1953), S. 461—467. — Schmitz, E. J., Merendimo, K. Alvin, Kiriluk, L. B., Kanar, E. A. u. Harkins, H. N.: Compilation Autografts of the Subclavion Artery for Bridging Short Defects in the Thoracic Aorta. Surg. Gyn. Obstetr., 97 (1953), S. 11—18. — Siedeck, H.: Indikationsstellung zu Operationen der Herzfehler. Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 27. — Wagner, R. u. Kapal, E.: Über die Aortenelastizität und deren Altersveränderungen. Naturwissenschaften, 41 (1954), S. 29—33. — Wilfingseder, P., Halhuber, M. u. Weithaler, K.: Zur Behandlung der schwieligen Herzbeutel- und Rippenfellentzündung. Thoraxchir., Stuttgart, 1 (1953), S. 136—146. — Zürn, L.: Vegetative Blockade mit Novocain und Novocainamid. Verhütung und Behandlung von Herzrhythmusstörungen während der Narkose. Thoraxchir., Stuttgart, 1 (1953), S. 215—221.

Anschr. d. Verf.: München 15, Chirurg. Univ.-Klinik, Nußbaumstraße 20.

Aus den Städt. Krankenanstalten Lübeck
(Direktor: Prof. Dr. K. Hansen)

Allergie

von Dr. med. E. Fuchs

Insulin

Seit der Einführung des Insulins in die Behandlung des Diabetes werden **allergische Reaktionen nach Insulin-Applikation** beobachtet: Hyperämie, Quaddelbildung an der Injektionsstelle; bei späteren Injektionen und höheren Dosen universelle Urtikaria, Quinckesche Ödeme, Asthma und sogar tödliche anaphylaktische Schocks. Bis heute ist noch nicht endgültig geklärt, gegen welchen Bestandteil der verschiedenen Insulin-Handelspräparate diese Allergie gerichtet ist. Hansen (1) analysierte 1932 einen derartigen Fall ausführlich und kam zu dem Schluß, daß weder das Insulin als solches, noch das artspezifische Eiweiß des Tieres, von dem das Insulin gewonnen war, das pathogene Antigen darstellt, sondern, daß **verunreinigende Begleitkörper des Insulins noch nicht bekannter chemischer Natur** die Überempfindlichkeit auslösen. Inzwischen sind in den vergangenen zwei Jahrzehnten wiederum viele Beobachtungen gemacht und gesammelt worden. Allan und Scherer (2) sahen **bei 18 000 Diabetikern in 14% der Fälle Überempfindlichkeitsreaktionen** gegenüber Insulin. Von 147 Diabetikern, deren Behandlung in den Jahren 1947—1949 begann, hatten 55,8% Hautreaktionen, davon 65% Frauen und 26% Männer (Paley [3]). Blotner (4) sah bei Nichtdiabetikern (Unterernährten) in 31% der mit Insulin Behandelten allergische Reaktionen. Die Einführung der **Depot-Insuline** (vor allem Protaminzink-Insulin) brachte eine deutliche **Häufigkeitszunahme der Reaktionen** seit 1936. So wurden z. B. Hautreaktionen in 66% der mit Protaminzink-Insulin behandelten Diabetiker gegenüber 27% bei Verwendung von regulärem Insulin gesehen. Hier sei eine neuere Mitteilung von Schirren (5) eingefügt, der bei einem Diabetiker eine lokale, in Form eines Arthus-Phänomens (6) auftretende Insulin-Hautreaktion beobachtete, bei der per exclusionem und durch Intrakutantestungen der Nachweis einer **Überempfindlichkeit gegenüber Surfen** — eiweißfreier, heterozyklischer Körper mit aromatisch gebundener p-ständiger Aminogruppe von niederem molekularem Gewicht — und **gegenüber Protamin** — Eiweißkörper aus dem Sperma der Regenbogenforelle — erbracht werden konnte. An der Injektionsstelle entwickelten sich unter Jukken und Brennen dunkelrot gefärbte, schmerzende Knoten, die im Laufe eines halben Jahres unter Narbenbildung abheilten. Nach Injektion von protaminhaltigem Insulin kam es meist zu sofortiger, nach Injektion von Insulin mit Surfen (als Depotkörper) innerhalb drei Stunden zur Entwicklung der anaphylaktischen Knotenbildungen. Histologisch: Das Bild einer ungewöhnlich schnellen und stürmischen bis zur Nekrose führenden Entzündung. Man denke deshalb bei insulinbedingten Hautnekrosen auch an ihre mögliche allergische Pathogenese (vgl. Bartelheimer [7]). — Und weiter, je häufiger ein Insulin umkristallisiert ist, um so seltener finden sich allergische Reaktionen, eine Tatsache, die schon Hansen als besonders wesentlich hervorhob. Aber selbst bei 6mal umkristallisiertem Insulin sind noch positive, wenn auch stark verminderte Testreaktionen beobachtet worden. Erwähnt sei, daß es nach **Sensibilisierung eines Meerschweinchens mit dem Serum eines Insulinallergikers** gelang, hier einen anaphylaktischen Schock mit dem von dem Patienten verwendeten Insulin auszulösen. Auch fanden sich in diesem Serum Präzipitine gegenüber Insulin (Raynaud [8]). Keiner der bisher mitgeteilten Fälle hatte eine Reaktion nach der ersten Injektion (vgl. Lübken [13]). Interessanterweise traten in einigen Fällen wohl aber schon nach der zweiten Injektion Reaktionen in Erscheinung. Deutlicher Häufigkeitsgipfel zwischen dem 9. und 13. Tag nach der ersten Insulingabe. Die Dauer der Reaktivität schwankte zwischen 38 und 546 Tagen, dabei war es unwesentlich, ob es Kranke mit durchweg schweren oder nur milderen Lokalreaktionen waren. Es stellt dies eine **aufgezwungene Sensibilisierung** dar, wie wir sie aus Anaphylaxieversuchen kennen. Dennoch werden allergische Krankheiten auch vor Auftreten eines Diabetes vermerkt. So z. B. Kern (9): Bei über 300 Diabetikern fand er 61 mit **allergischer Anamnese.** Von letzteren hatten 46 keine allergischen Symptome bei Beginn des Diabetes bzw. der Insulinierung. Oder eine andere Zahl: Von den weiter oben erwähnten 147 hatten zwei eine Migräne bzw. eine Urtikaria. Beide Leiden änderten sich während der Diabetes-Behandlung nicht. Kranke mit Ekzem, Psoriasis und anderen Dermatosen reagierten nicht leichter überempfindlich bei einer späteren Insulinbehandlung, wie man vielleicht vermutet hätte. — Bei der Suche nach den möglichen, verantwortlichen Faktoren dürfen die verschiedenen, bei Insulinherstellung verwendeten **Konservierungsmittel** (Phenol, o- oder tri-Kresol) nicht außer acht gelassen werden. Man denke weiter an Formalin im denaturierten Alkohol, in dem die Insulinspritzen aufbewahrt werden. Auch der Einfluß der H-Ionen-Konzentration wurde von zahlreichen Forschern geprüft, ohne daß sich ein entscheidender Hinweis zur Lösung des Problems ergab.

Ein paar Worte zur **Therapie** auch bei großer Sorgfalt nicht zu vermeidender Reaktionen. Handelt es sich, wie in dem Fall von Schirren (5), um eine Überempfindlichkeit gegen den Depotkörper, versuche man es mit Alt-Insulin. Wenn es reaktionslos vertragen wird, ist ein wichtiger und zusätzlicher Beweis für die Richtigkeit der Annahme einer Überempfindlichkeit gegen Surfen, Protamin oder dergl. gegeben. Im Prinzip ähnlich ist die Verwendung von mehrfach gereinigten Insulinen (bis zu 7mal umkristallisiert), was sich in einem Fall mit lokalen und allgemeinen anaphylaktischen Reaktionen gegenüber Insulin und mit Entwicklung einer Resistenz (statt 40 wurden 520 E gebraucht) als günstig erwies. Die Insulinempfindlichkeit stieg wieder an; nach 8 Monaten wurde gewöhnliches Handelsinsulin reaktionslos vertragen, der tägl. Insulinbedarf erreichte den Ausgangswert von 40 E. (Ljung [10]). Es ist noch nicht zu übersehen, inwieweit die Entwicklung einer **Insulinresistenz** etwa auch **Folge der Insulin-Allergie** sein kann. Wenn es am Injektions-(Eintritts-)Ort des Antigens als Sensibilisierungsfolge zur Kontaktreaktion (Arthus-Phänomen) kommt, wird das Antigen an Ort und Stelle teilweise zerstört oder nicht voll resorbiert, wie Beobachtungen von Schleinzer (11), die bei der Helisen-Desensibilisierung gemacht wurden, vermuten lassen. Fälle von Insulin-Resistenz mit und ohne Allergie und umgekehrt Insulinallergien ohne Entwicklung einer Resistenz sind publiziert worden (Jarlov [12]). Bei einem Fall von Lübken (13) traten schon bei den ersten Injektionen (Altinsulin Degewop, später PZ-Novo-Depotinsulin) lokale Rötung und Schwellung an den Injektionsstellen auf, generalisierte Urtikaria am 10. Tag der Hormonzufuhr. Sie konnte mit Thiantan (Antihistaminikum) trotz weiterer Insulingaben sofort beherrscht werden. 11 Tage nach der Urtikaria Bluteosinophilie bis zu 16% und Insulinresistenz bei gleicher Kost (nach Insulinbelastung paradoxe Reaktion des Blutzuckers). Eine Beeinflussung der Eosinophilie und Insulinresistenz erfolgte durch die Antihistamintherapie nicht; nur sehr langsame Rückbildung. Dagegen Smelo (14): Er sah keine verzögerte Rückbildung der Insulinresistenz nach allergischer Allgemeinreaktion gegenüber Insulin. — Die **Behandlung mit Antihistaminen** hat sich vielenorts bewährt. So in einem anderen, pathogenetisch nicht aufzuklärenden Fall einer Insulin-Allergie von Polosa (15). Für die **Desensibilisierungsbehandlung** gibt es verschiedene Schemata, die nur in Menge und Konzentration von Insulin und Anzahl der tägl. Injektionen, nicht aber im Prinzip der Verabreichung von ständig größeren Antigenmengen variieren (vgl. Hansen [1] u. Miller [16]). Ein Verträglichkeitsgewinn scheint durch gleichzeitige Antihistamingaben (z. B. Pyribenzamin, 3mal 0,05 g oral) möglich (Pfeiffer [17]).

Grundlagen

Die **Bedeutung des Arthusschen Phänomens für den Kliniker** wird erneut von Werner (18) dargestellt. Es ist eine hyperergische Entzündung, die durch lokale Antigen-Antikörper-Reaktionen (AAR) — also durch allergische Vorgänge — im Gewebe entfacht wird. Tempo des Eintritts, Heftigkeit der Entzündung und langsames Abklingen sind klinische Zeichen der Reaktion. Dieser sog. lokale Gewebsschock wird dem allgemeinen anaphylaktischen Schock zugeordnet; neben dem bekannten Vollbild des Phänomens mit Gewebsnekrose gibt es schwächere Grade dieser hyperergischen Entzündung allergischer Genese (Schockfragment — örtliches Fragment). Es ist ein quantitatives Geschehen. Beobachtet sind örtlich entzündliche Reaktionen nach Diphtherie-Schutzimpfungen (z. B. starkes Ödem des gesamten Armes nach nur 0,1 ccm; Entleerung einer sterilen serösen Flüssigkeit) und nach Helisen- und Insulininjektionen (vgl. oben). W. führt den Nachweis, daß die positiven diagnostischen Intrakutanreaktionen in Morphologie und zeitlichem Verhalten den experimentellen anaphylaktischen Intrakutanreaktionen völlig gleichen. Dies unterstreicht den **Wert der Intrakutanproben für die Antigenanalyse.**

Ausdrücklich sei auf die zusammenfassende Darstellung der pathogenetischen **Bedeutung der Allergie für Blut- und Knochenmarkschäden** von Petrides (19) aufmerksam gemacht. Diese große Sachkenntnis in Hämatologie und Allergie voraussetzende Arbeit mit eigener Kasuistik, Tierversuchen und ausführlicher Literaturübersicht hier nur referendo zu diskutieren, ist nicht möglich.

Ein Aufsatz über die **Bedeutung der nutritiven Sensibilisierung** sei erwähnt, weil er verschiedene Untersuchungsergebnisse von Pisani (20) zusammenfaßt: Die nutritiven Sensibilisierungen sollen die grundlegende Sensibilisierung darstellen und allen anderen (z. B. inhalativen) vorausgehen. Prausnitz-Küstnersche Versuche (PKV) gelangen hier in allen (!) Fällen. Auch ließen sich Antikörper gegen angedaute Nahrungsmittel mit Hilfe des PKV nachweisen. Interessant ist weiter, daß es gelingt, junge Meerschweinchen per os gegen nutritive Antigene zu sensibilisieren, wenn das Muttertier während der Tragzeit sensibilisiert und mikrogeschockt wurde. Dabei waren die sensibilisierenden Antigene bei Mutter- und Jungtier voneinander verschieden. Leider werden nur sehr andeutende Angaben über Untersuchungsgang, Zahl der Untersuchungen, Extraktkonzentrationen usw. gemacht, so daß eine kritische Stellungnahme vorerst nicht möglich ist. Ergänzend hierzu neuere Betrachtungen über die **gastrointestinale Allergie.** Ihre Auslösung ist nicht nur auf Nahrungsmittel zurückzuführen, auch Inhalations- und Kontaktantigene und bakterielle Infektionen sind zu beachten. Bei bedrohlichem Symptomenbild wird aus differentialdiagnostischen Erwägungen eine einmalige Epinephrin- (= Adrenalin-Injektion empfohlen, die allergisch bedingte Reaktionen meist sofort bessert. Zur Antigenanalyse zieht Andresen (21) schwierige Diättestungen den Intrakutantestungen vor. — Untersuchungen mit der Frage, ob **Hauttestungen mit angedauten Nahrungsmitteln** (Veränderung des Antigencharakters der Nahrung?) einen Vorteil gegenüber Untersuchungen mit Standardextrakten bringen, publiziert Bloom (22). Es steht noch nicht sicher fest, in welchem Stadium der Eiweißverdauung die klinische Sensibilisierung erfolgt. Die Untersuchungen machen einen exakten Eindruck, jedenfalls wurde darauf geachtet, daß das pH bei den verschiedenen Extrakten nach erfolgter Pepsin- und Trypsinandauung wieder auf pH 7 eingestellt wurde. Die Hautproben mit derartigen Extrakten brachten nur in einem Fall eine positive Reaktion bei negativem Ausfall der Intrakutanprobe mit Standardextrakt. Dies scheint im Widerspruch zu den oben erwähnten Untersuchungsergebnissen von Pisani zu stehen. Es sei daher hier noch einmal auf die von Hansen und Schleinzer angegebene Modifizierung des PKV hingewiesen, bei der die **Auslösung der PK-Reaktion durch Inhalation** des genau dosierten Allergens als Aerosol erfolgt (23). Die Methode ermöglicht, den Einfluß verschiedener Agentien, also auch von Verdauungsfermenten, in ihrer abbauenden oder zerstörenden Wirkung auf das Antigen genauer zu studieren. So verliert z. B. das nutritive Antigen (Fisch) seine antigene Potenz nach nur 10 Minuten Einwirkung von saurem Magensaft (24).

Hingewiesen sei weiter auf zwei vom Ref. (25) beobachtete Fälle von Arzneimittelüberempfindlichkeiten (Chinin und Penicillin), bei denen die Schockfragment auslösende und krankmachende Antigenexposition durch einen lebenden menschlichen Zwischenträger erfolgte, der als Antigenträger (analog Keimträger in der Infektionslehre) das entsprechende Antigen beherbergte. Für diesen interessanten Auslösungsmodus ist der Begriff einer durch Zwischenträger vermittelten **„übertragenen oder derivativen Allergie"** bezeichnend.

Die **beruflichen Sensibilisierungen** werden im Laufe der komplexen Weiterentwicklung der Industrie ständig zunehmen. Sie stellen ein ernstes medizinisches und soziales Problem dar, und es wird hier wie z. B. in den USA, die Forderung nach Vertrautheit mit den industriellen Vorgängen einerseits und mit der Allergie als pathogenetischem Prinzip andererseits, laut (Suskind [26]). Bei derartigen Krankheiten gibt es zur Zeit bei uns in Deutschland keine rechtlichen Möglichkeiten für eine Anerkennung als Berufskrankheit (BK), falls nicht das Antigen extra in der Liste der Berufskrankheiten aufgeführt ist. So ist z. B. bei beruflichen Dermatosen die allergische Pathogenese versicherungsrechtlich anerkannt. — Wie schon im letzten Referat berichtet, fordert Hansen (27) die **prinzipielle Anerkennung aller im Beruf erworbenen Sensibilisierungen,** was bisher, man denke an berufliches Asthma durch Ipecacuanha, durch Mehlstaub, durch Haare und Tierprodukte, wie gesagt nicht möglich ist. — Nach Erörterung des begrifflichen Aufbaus der Liste mit ihren drei Hauptgruppen (BK 1. durch chemische Noxen oder physikalische Ursachen, 2. Beschränkung auf ein bestimmtes Organ und auf die sich daraus entwickelnde Organkrankheit, und 3. neben 1 und 2 Verursachung einer BK durch bestimmte Arbeitsverrichtung oder Arbeit in einem bestimmten Industriezweig) diskutiert Berg (28), daß es keine begrifflichen Schwierigkeiten mache, im Anschluß an die Infektionskrankheiten „allergische Krankheitssymptome durch beruflich erworbene Sensibilisierung" mit in die Liste der BK aufzunehmen. Versicherungstechnisch wird vorgeschlagen, neben dem zu fordernden Nachweis der erworbenen Sensibilisierung durch erfahrene Gutachter die Anerkennung einer allergischen Krankheit als BK von der Erfordernis eines Berufswechsels oder der Erfolglosigkeit eines Desensibilisierungsversuches abhängig zu machen, um eine zu weitherzige Auslegung zu verhindern. Besonders wichtig ist die genaue Formulierung und klare Begriffsbestimmung, um nachträglich auftretende Unklarheiten zu vermeiden. — Diese Gedanken verdienen unsere Beachtung besonders deshalb, weil in den meisten Fällen die allergische Krankheit — früh genug als solche, dann noch monovalente, erkannt — durch Vermeiden der Exposition ausheilt —, eine Tatsache, die nicht genug betont werden kann. Aufgabe der Berufsgenossenschaften sollte es sein, den Berufswechsel durch Übergangsrenten und Umschulung zu ermöglichen: Der sich ergebende Gewinn in menschlicher Hinsicht (Gesundung und Gesunderhaltung) und in materieller Hinsicht (u. a. Einsparen von kostspieligen Heilverfahren und langjährigen Renten) spricht für sich selbst.

Zur **Information** soll der von Hansen angeregte und zu schaffende, ständig erweiterungsfähige **Katalog beruflicher Allergene** dienen.

Kasuistik

Hier anschließend und in Ergänzung der schon referierten Arbeiten von Fowler und Bruusgard (29) folgende deutsche Untersuchung (Hoschek [30]): Fast alle **Druckereibetriebe** verwenden zur Zeit das sog. Druckbestäubeverfahren (Naßspritzverfahren, Trockenbestäubung mit Puder). Bei diesem **Naßspritzverfahren** werden wäßrige Lösungen von Gummiarabikum oder Dextrin verwendet, zu dem als Konservierungsmittel Spiritus zugesetzt ist (bei Kontrollen fanden sich auch Methylalkohol, Pyridin und Benzol!). — Asthma, Trockenheit von Nase und Rachen, Hustenreiz, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle und Schlaflosigkeit wurden vermehrt beobachtet (Lederer); ihre ätiologische Klärung war zwingend. Von 37 Druckern, die systematisch mit einer sterilen, verdünnten gummiarabikumhaltigen Druckbestäuberflüssigkeit (Braun, Berlin) intrakutan getestet wurden, reagierten 2 Fälle mit Asthma stark positiv und 16 weitere (mit verschiedener Symptomatik) positiv. Positiver PK bei einem Asthmatiker. Die Zahl positiver Reaktionen bei Druckern, die keine Beschwerden hatten, war sehr klein. — In Analogie zu den bei allergischen Hautkrankheiten anerkannten Grundsätzen handelt es sich auch bei dem Asthma der Drucker um einen wesentlichen ursächlichen Zusammenhang im Sinne der Rechtssprechung und nicht nur um eine auslösende Ursache, wie man bisher auf Grund der Vorstellung von der mechanischen Reizwirkung des Staubes angenommen hat. Für die übrige Symptomatik scheint ebenfalls die allergische Pathogenese gegeben. Dafür sprechen zahlreiche positive Reaktionen bei Druckern (ohne Asthma) im Gegensatz zu anderen Berufen mit negativen Reaktionen, „stumme" Allergisierung. Dextrinhaltige Spritzmittel wurden in diesem Zusammenhang nicht untersucht. Es wird die **Trockenbestäubung** mit dem nicht gesundheitsschädlichen Kalkstaubpuder (Albrecht) empfohlen, da andere Puder bei Stichproben u. a. 28% Talkum (Talkumstaublunge) und 71% Stärkemehl (Gefahr der Zahnfäule, „Bäckerasthma", usw.) enthielten. In einem anderen Muster fand sich 9% freie Kieselsäure!

Den „Antigen-Katalog" fortsetzend nur kurz: **Ekzeme durch Hopfen** (Cookson [31]); **Diazomethanintoxikation** (Berg [32]); **Rizinusbohnenstaub** (Hansen [33]).

Sensibilisierungen gegen ACTH sind schon zahlreich mitgeteilt worden. Interessant ist ein Fall mit fieberhafter Reaktion und Arthralgie nach i.m. ACTH-Medikation (Roskam [34]): Ein 15j. Mädchen mit lymphatischer Leukämie erhielt 14 Tage lang ACTH (Cortrophin „Organon") und anschließend nach 2tägiger Pause Cortison für 4 Tage. Nach erneuter ACTH-Gabe (7 mg alle 6 Stunden) am 2. Tag Fieberanstieg, Gelenkschmerzen, Gelenkrötung und -ödem. Keine generalisierte Urtikaria oder Erythem. Der PKV erwies die Sensibilisierung gegen ACTH. R. vergleicht das Krankheitsbild mit der Serumkrankheit; während der stärksten Reaktion nahm die C-17 Ketosteroidausscheidung im Urin beträchtlich zu, was auch bei 2 anderen Fällen — mit Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum — gesehen wurde.

Nach Behandlung einer chronischen Polyarthritis mit 2,6 g **Goldpräparaten** entwickelte sich akut ein schweres pulmonales Krankheitsbild mit anhaltenden, hohen Temperaturen ohne Asthma. Innerhalb drei Wochen kam es trotz Medikation von Antibiotika und Digitalis zu bedrohlicher Verschlechterung. Erst nach ACTH schnelle Besserung im Verlauf einer Woche. Björkman (35) nimmt eine **allergische Reaktion** der Lungengefäße **gegen Gold** an. Eine Biopsie eines Stückes aus dem M. deltoides ergab keine Hinweise auf das Vorliegen einer Periarteriitis nodosa. — Bei Überempfindlichkeitserscheinungen nach Gebrauch von **Lippenstiften** — übrigens ein seltenes Vorkommnis bei

Vergleich mit der außerordentlichen Verbreitung dieser kosmetischen Methode — sollte nicht nur der Stift gewechselt, sondern immer der Versuch einer Substanzanalyse unternommen werden. Neben Überempfindlichkeiten gegenüber **Eosin** und seltener gegen Eosinsäuren sind es oft allergische Reaktionen gegenüber **Rizinusöl,** wie von Ruther und Friederich (36) kasuistisch mitgeteilt wird. Ranzigwerden der Grundmassen durch zu langes Nichtbenutzen kann ebenfalls zu Unverträglichkeitserscheinungen führen und endlich denke man daran, daß auch die Metallhülse Anlaß zu Reaktionen sein kann. — Eine **thrombopenische Purpura nach Chinidin** ließ sich nach Gabe von 200 mg reproduzieren. Negativer Hauttest. In vitro Versuche mit Chinidin und Patientenserum machen in diesem Fall eine Plättchenagglutination im Gegensatz zur Plättchenlyse nach Sedormid wahrscheinlich (Larson [37]).

Therapie

Wir referierten bereits verschiedene Arbeiten über die Behandlung von Asthma und anderen Allergosen mit ACTH und Cortison (38). Die Überlegenheit dieser Therapie bei akuten schweren asthmatischen Krisen wurde dabei betont. Auf ein neueres, ausführliches Übersichtsreferat sei hingewiesen (Vallery-Radot [39]). Neu ist jetzt die Behandlung mit **Depot-ACTH-Präparaten.** Die Entwicklung der Depot-Form des adrenocorticotropen Hormons wird als ein Fortschritt dargestellt (Krüger [40]). Einmalige Gabe von 40—60 (bis maximal 80) I. E. Depot-ACTH war zur Behandlung eines Status notwendig. Anschließend etwa vier Tage lang annähernd gleiche Dosen bis zur völligen Remission, erst dann Verminderung der Hormoneinzeldosis; insgesamt 300—400 I. E. Beschwerdefreiheit bis zu Monaten. Bei Unwirksamkeit wird die Behandlung mit Cortison (tgl. 100—200 mg) empfohlen. Auch evtl. abwechselnde Therapie mit beiden Hormonen zwecks Organschonung. Eindringlich werden wiederum **Gefahren dieser Therapie** und der Dauerbehandlung erörtert und die Forderung gestellt, die Hormonbehandlung wirklich erst nach Erfolglosigkeit anderer therapeutischer Maßnahmen als ultima ratio zu beginnen. Nach Beherrschung des schweren Krankheitszustandes sollte u. E. in erster Linie eine **Antigenanalyse** versucht werden, weil eine daraufhin erst mögliche und durchzuführende Antigenkarenz neben Fokalsanierung und Bronchitisbehandlung sicher die wesentlichste weitere ärztliche Maßnahme darstellt. — Nur mit **Cortison** und **in Verbindung mit einer Fiebertherapie** (Terpentin, Pyrifer) sah Kühne (41) erfreuliche, zeitlich aber leider begrenzte, Remissionen. Er konnte lebensbedrohliche Zustände beherrschen und hatte den Eindruck, daß die Ergebnisse bei kombinierter Terpentin-Abszeß-Cortison-Behandlung noch günstiger sind. Es liegen auch **ungünstige Erfahrungen mit ACTH,** besonders bei Behandlung von Asthma, vor: 6 schwerere Fälle; davon nur einer mit einer Remission von einer Woche (Mora [42]).

Der neuro-ganglioplegischen Behandlung chirurgischer und psychiatrischer Erkrankungen mit **Phenothiazinpräparaten** folgen jetzt erst Versuche bei inneren Krankheiten. Sie seien mitgeteilt, weil hier ein völlig **neuartiges therapeutisches Prinzip** begonnen wird, über dessen Wirkungen noch keine sicheren Aussagen gemacht werden können. Aus einem Bericht nach halbjähriger Anwendung seien die bisher bekannten guten sowie negativen Wirkungen einer derartigen Therapie bei Asthmatikern referiert (Broglie [43]). 25 Patienten, die im Status in die Klinik aufgenommen wurden, erhielten sofort eine Mischinjektion von je 50 mg Megaphen und Atosil und 100 mg Dolantin. Der dämmerschlafartige Zustand trat nach 15—20 Minuten ein, die Atmung war bei einigen Patienten zu dieser Zeit schon frei. Weitere Durchschnittsdosierung etwa 200 mg Megaphen und 200 mg Atosil ohne Dolantin in 24 Stunden. Nach 2—4 Tagen erfolgte langsamer (!) Abbau der Medikation. Oft wurde statt Atosil 400 mg Padisal wegen seiner besseren sekretionshemmenden Wirkung verwendet. Erreicht wurden objejktiv ausgeglichene und gebesserte Atmungsverhältnisse, Zunahme der Vitalkapazität und weitgehende Remission des pathologischen Lungenbefundes. Die austrocknende Wirkung der Phenothiazinpräparate auf die Schleimhäute scheint nur teilweise günstig. Es kann zu Glossitis, borkiger Rhinitis, Konjunktivitis und entzündlichen Reizungen von Mund- und Rachenschleimhaut kommen. Trotz intensiver Schutzmaßnahmen (Borwasser, physiologische Na-Cl-Lösung, Bronchitis-Kessel im Krankenzimmer, Mundpflege) ließen sich diese lästigen Nebenerscheinungen nicht ganz vermeiden. Wenn bronchitische Resterscheinungen bestehen bleiben, darf eine intensive inhalatorische Nachbehandlung nicht unterbleiben, da die Gefahr von Dauerschäden an den Bronchialschleimhäuten besteht. Wie schon von anderen Untersuchern wurde auch hier vorübergehende Temperatursteigerungen bis 39 Grad während der Therapie beobachtet. Andere Nebenwirkungen und vor allem Beachtung weiterer Vorsichtsmaßnahmen siehe in den Originalien. Eigene Erfahrungen liegen nicht vor. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf früher gegebene, zu Vorsicht und Kritik mahnende Zeilen, damit dieses sicher bedeutungsvolle und biologisch äußerst interessante Phänomen des Winterschlafes als Therapie bald — auch in der inneren Medizin — seine richtigen Indikationen zugewiesen erhält.

Eine **Aerosolbehandlung** sollte bei schwerem infektionsallergischem Asthma nach Beseitigung der Fozi immer versucht werden. So war Findeisen (44) erfolgreich mit Aerosolgemischen von Antibiotika und Priatan. Er gewann den Eindruck, daß die Wirkung durch zuerst 3—4 Tage lang erfolgende Inhalation allein mit Priatan noch verstärkt werden konnte. Neben Penicillin und Penicillin und Streptomycin wurden Mischungen mit Albucid verwendet. Besonders hingewiesen wurde auf Tyrosolvin, das sich auch bei uns bewährte. Man muß sich aber vor Augen halten, daß diese Medikamentvernebelung sicher nicht ohne Gefahren ist. Abgesehen von der auf diesem Wege besonders leichten Sensibilisierung gegen Medikamente sei an die bekannten **Spätschäden** an der Lunge **nach Inhalation von öligen Lösungen** erinnert. Das Aerosol dringt innerhalb von wenigen Minuten in den Gesamtorganismus ein, die Lunge bildet keine Schranke für hochmolekulare Eiweißkörper. Eine nur das Lungengewebe treffende Aerosoltherapie wird sich nicht verwirklichen lassen (Schleinzer [45]). Eine **Warnung** sei ausgesprochen: Die heterologen Serumpräparate „Adaequan" und „Isoplasma" enthalten denaturierte Eiweißkörper, die sensibilisierend wirken können. Klinische Zwischenfälle sind mehrfach beschrieben (Luff [46]).

Abschließend noch ein Hinweis: Zinzius (47) berichtet zusammenfassend über **Nebenerscheinungen bei Aureomycin-, Chloromycetin- und Terramycintherapie** und Kaplan (48) — gibt allerdings nur referierend — einen Überblick über das **Heufieber** auf Grund von 219 Mitteilungen (Weltschrifttum) aus dem Jahre 1952.

Schrifttum: 1. Hansen, K. u. Eyer, H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 174 (1933), S. 133—141. — 2. Allan u. Scherer: Zit. nach 16 (Miller). — 3. Paley, R. G. u. Tunbridge: J. Amer. Diab. Ass., 1 (1952), S. 22. — 4. Blotner: Zit. nach 3 (Paley). — 5. Schirren, C. G.: Hautarzt, 4 (1953), S. 531—533. — 6. Vgl. Werner (18). — 7. Bartelheimer: Schweiz. med. Wschr. (1952), S. 573. — 8. Raynaud u. Lacroix: Zit. nach 3 (Paley). — 9. Kern: Zit. nach 3 (Paley). — 10. Ljung, O.: Acta med. scand., 143 (1952), S. 260—265. — 11. Schleinzer, R.: Vgl. Ref. Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 106. — 12. Jarlov, N. V.: Rep. Steno. Mem. Hosp., 4 (1950), S. 79—85. — 13. Lübken, W.: Wiss. Zschr. Univ. Greifswald, I 1951/52, math. nat. wiss. Reihe, S. 236—238. — 14. Smelo, L. S.: Proc. Amer. Diab. Ass., 8 (1948), S. 77—107. — 15. Polosa, P.: Progr. med. (ital.), 9 (1953), S. 175—180. — 16. Miller, M. M., et al.: Proc. Amer. Diab. Ass., 8 (1949), S. 61—74. — 17. Pfeiffer, M. u. Borhegyi, L.: Orv. Hetil. (Budapest), 91 (1950), S. 16—18. — 18. Werner, M.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 694—697. — 19. Petrides, P.: Ergeb. inn. Med. u. Kinderhk., neue Folge, 4 (1953), S. 195—256. — 20. Pisani, S. et al.: Acta allergol., 6 (1953), S. 197—207 (enthält Ergebnisse der Arbeiten aus Semana Méd., 98 [1951], S. 113; 100 [1952], S. 516; 101 [1952], S. 54, 136 u. 226; 102 [1953], S. 372 u. 527). — 21. Andresen, A. F. R.: Gastroenterology, 12 (1953), S. 20—35. — 22. Bloom et al.: J. Allergy, 24 (1953), S. 64. — 23. Hansen, K. u. Schleinzer, R.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 277—280; Hansen, K.: Acta allerq. Khvn., 7 (1954), S. 163—167 u. Schleinzer, R.: Acta allerg. Khvn., 7 (1954), S. 168—185. — 24. Vgl. Ref., Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 105—108. — 25. Fuchs, E.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 473. — 26. Suskind, R. R.: Ann. Allergy, 10 (1952), S. 745. — 27. Hansen, K.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 537. — 28. Berg, V.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S 698. — 29. Fowler u. Brussgard: Vgl. Ref. Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 66—69. — 30. Hoschek, R.: Polygraph, 6 (1953), S. 611—613. — 31. Cookson u. Lawton: Brit. med. J. (1953), S. 376. — 32. Berg, V.: Zbl. Arbeitsmed., 2 (1952), S. 132—136. Med. Klin., 47 (1952), S. 151. — 33. Hansen, K.: Hefte z. Unfallheilkunde, 77 (1953), S. 46; ref. Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 760. — 34. Roskam, J. et al.: Acta allerg. Khvn., 6 (1953), S. 175—181. — 35. Björkman, S. E.: Acta allerg. Khvn., 6 (1953), S. 304. — 36. Ruther, H. u. Friederich, H. C.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1370—1372. — 37. Larson, R. K.: Blood, 8 (1953), S. 16—25. — 38. Vgl. Ref. Münch. med. Wschr., 94 (1952), Sp. 1385/6 u. 95 (1953), S. 106/7. — 39. Vallery-Radot, P. et al.: Acta allerg. Khvn., 7 (1954), S. 14—19. — 40. Krüger, H. H.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 1197—1203. — 41. Kühne, O. et al.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 78—80. — 42. Mora, M. D.: Acta allerg. Khvn., 7 (1954), S. 76—88. — 43. Broglie, M. et al.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 1148—1152. — 44. Findeisen, G. R.: Acta allerg. Khvn., 6 (1953), S. 312. — 45. Schleinzer, R.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 475—477. — 46. Luff, K.: Ärztl. Wschr., 8 (1953), S. 1001—1005. — 47. Zinzius, J.: Hippokrates, 24 (1953), S. 187—190, 211—214, 243—246, 279—281. — 48. Kaplan, M. A. et al.: Ann. Allergy, 12 (1954), S. 92—120.

Anschr. d. Verf.: Lübeck, Städt. Krankenhaus Süd.

Buchbesprechungen

Torsten Sjögren, Hakon Sjögren and **Åke G. H. Lindgren: Morbus Alzheimer and Morbus Pick.** A genetic, clinical and patho-anatomical study. (Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica Supplementum 82). 152 S., 11 Abb., zahlr. Stammbäume und Tabellen. 1952. Verlag Ejnar Munksgaard, Kopenhagen.

Drei Spezialisten haben in dieser Monographie ein größeres Material aus dem Formenkreis der präsenilen Demenzen zusammengetragen und nach genetischen, statistischen, psychiatrischen und neuropathologischen Gesichtspunkten ausgewertet. Insgesamt werden beschrieben: 18 Probanden mit der histologisch bestätigten Diagnose Alzheimersche Krankheit (6 Männer und 12 Frauen). 18 Probanden mit der histologisch bestätigten Diagnose Picksche Krankheit (7 Männer und 11 Frauen). 29 Probanden mit der klinischen Diagnose Pick-Alzheimer-Syndrom; bei 24 von ihnen konnte enzephalographisch eine Hirnatrophie nachgewiesen werden, bei 5 Fällen wurde die Hirnatrophie autoptisch bestätigt. 15 Probanden mit der ausschließlich klinisch gestellten Diagnose Pick-Alzheimer-Syndrom. Erbbiologisch interessieren insbesondere die Verhältnisse bei den histologisch

bestätigten Fällen von Pickscher und Alzheimerscher Krankheit. Hier fanden sich jeweils 4 weitere Fälle in der Sippe, davon je 3 unter den Eltern. Morphologische Befunde lagen bei den Sippenangehörigen nicht vor, die klinischen Diagnosen hatten gelautet: präsenile oder progressive Demenz. Nach den Berechnungen der Autoren beträgt für die schwedische Bevölkerung die Erkrankungswahrscheinlichkeit für Picksche oder Alzheimersche Krankheit etwa 0,1%. Es muß mit 75 neuen Fällen pro Jahr in Schweden gerechnet werden.

Dr. med. Thea Lüers, Berlin.

Georg Konjetzny: „Mastopathie und Milchdrüsenkrebs". Zugleich zweite, umgearbeitete und ergänzte Auflage von: Pathologie, Klinik und Behandlung der Mastopathie. 140 S., 48 Abb., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1954. Preis: geh. DM 22—; Gzln. DM 25—.

Als Konjetznys Monographie über die Mastopathie in der I. Auflage erschien (1942), da bedeutete dies mehr als eine zusammenfassende Darstellung aus Literatur und eigener Forschung über das vielgestaltige und damals in jeder Richtung uneinheitliche Gebiet der Mastopathie. Sie war schon damals ein vorzüglicher Wegweiser für den Praktiker. Dies ist sie in der neuen Auflage in noch verstärktem Maße. Das kommt schon in dem neuen Titel „Mastopathie und Milchdrüsenkrebs" zum Ausdruck, der betont auf das Problem hinweist, das heute für die Krebsfrüherfassung und Krebsvorsorge so bedeutungsvoll ist. Bewußt zieht Konjetzny die Parallele Ulkus — Karzinom, Mastopathie — Krebs, und in der Tat erscheint in dem beigebrachten Material immer deutlicher, daß die Mastopathie als Präkanzerose zu gelten hat, die ein vorzügliches Substrat für eine mögliche Krebsbildung darstellt. Diese Auffassung erfordert therapeutische Konsequenzen insoferne, als man die konservative Einstellung in der Therapie nicht übertreiben soll. Der Indikation für die einzuschlagende Therapie widmet Konjetzny breiten Raum, wobei auch die konservativen Methoden, insbesondere die Hormontherapie sehr berücksichtigt wird. Die Hormontherapie fußt allerdings, wie Konjetzny kritisch bemerkt, auf noch sehr unsicheren Grundlagen. Immerhin zeigt die reichlich beigebrachte Literatur, daß schon beachtliche Ergebnisse erzielt werden konnten. Aber nicht nur das die ganze neuere Literatur berücksichtigende und den Praktiker und den Chirurgen besonders interessierende Kapitel über die Behandlung der Mastopathie, sondern auch die übrigen Kapitel über die Begriffsbestimmung der Mastopathie, der makroskopischen und mikroskopischen Pathologie, der Ätiologie und der Klinik der Mastopathie bieten alles, was von diesem Krankheitsbild bekannt und bedeutsam ist. Das Buch ist mit zahlreichen sehr instruktiven pathologisch-anatomischen und histologischen Bildern ausgestattet, die dem Kenner und dem Nichtkenner der Mastopathie das Eindringen in die Materie sehr erleichtern. Mit dieser Monographie Konjetznys, die wir allen Kollegen, die sich für Krebs, seine Verhütung und Bekämpfung interessieren, sehr empfehlen, ist die seit der letzten Auflage bestehende Lücke in der deutschsprachlichen Fachliteratur wieder geschlossen.

Priv.-Doz. Dr. J. Ries, München.

A. Barraud, F. Escher, E. Hanhart, R. Luchsinger, A. Montandon, F. R. Nager, E. Oppikofer, L. Rüedi und J. P. Taillens: „Lehrbuch der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde." Mit Einschluß der Erkrankungen der Mundschleimhaut, der Bronchien und der Speiseröhre. 2., verm. u. verb. Aufl. 630 S., 187 Abb., 5 Tafeln. S. Karger Verlag, Basel-New York 1953. Preis: Ln. DM 62,40.

Im Gegensatz zu unseren deutschen Lehrbüchern der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde handelt es sich um ein Gemeinschaftswerk Schweizer Ärzte und Forscher, in dem man aber die sonst gewohnte einheitliche persönliche Note nicht vermißt. Besonders im Hinblick auf die Zunahme des Umfangs unseres Fachgebietes an Erkenntnis und Wissen erscheint uns eine solche Zusammenarbeit glücklich, gelungen, anregend und interessant. Die persönliche Note tritt in den einzelnen Abschnitten deutlich hervor, was die Lektüre der Kapitel genußreich gestaltet. Sie umfassen alles das, was der Allgemeinarzt benötigt, und viel mehr als das, was man von einem Studierenden der Heilkunde an Wissen verlangen kann. Für beide ist das Werk in erster Linie geschrieben. Es verzichtet deshalb auf eingehende theoretische Erörterungen, besitzt dagegen ein allerdings begrenztes Autorenverzeichnis.

Studierender und Arzt werden das Buch mit großem Nutzen als Führer in Aus- und Fortbildung sowie im Alltag der Praxis verwenden. Aber auch dem Facharzt bringt es einerseits in straffer Darstellung eine ausgezeichnete Gesamtschau seiner Disziplin und verschafft ihm andererseits den stets wertvollen Einblick in Methodik und Aufbau seines Faches im benachbarten Schweizerland. Er wird das Buch mit dem gleichen praktischen Erfolge zur Hand nehmen wie die Fachärzte der Grenzgebiete, der Neurologe, der Internist, der Augen- oder der Kinderarzt. Er erkennt an der vorzüglichen Darstellung erneut die Harmonie in der wissenschaftlichen Auslegung zwischen deutschen und Schweizer Forschern. Daß der hochverdiente Mitherausgeber der I. Auflage des Buches, Prof. E. Schlittler, die Neuauflage nicht mehr erleben konnte, bedeutet auch für seine Fachkollegen in Deutschland eine höchst schmerzvolle Tatsache.

Der pathologisch-anatomisch besonders interessierte Otologe erkennt mit Befriedigung, daß die Lehre A. Scheibes von dem Empyem des Proc. mastoideus auch in diesem wertvollen Schweizer Werke Ausdruck gefunden hat und daß die gründliche Mastoidektomie als die operative Methode der Wahl bei den Fällen von akuter Otitis media bezeichnet wird, die trotz konservativer Maßnahmen fortbestehen. Druck und Ausstattung des Buches sind sehr gut. Seine Lektüre darf als willkommene Bereicherung unserer Fachliteratur Studierenden, Ärzten und Fachärzten warm empfohlen werden.

Prof. Dr. Helmuth Richter, Krankenhaus Gunzenhausen (Mfr.).

P. Diepgen: Das Analzäpfchen in der Geschichte der Therapie. 44 S., 3 Abb., Thieme Verlag, Stuttgart 1953. Preis: kart. DM 4,20.

Wie die Nuance der Kunst, so verleiht das Detail dem Wissen Reiz und Wert. Daß eine Studie aus der Feder Diepgens diesen Reiz besitzt, ist selbstverständlich. Keineswegs ist ihr Charakter — was bei einer historischen Monographie gewiß zu fürchten wäre — esoterisch, und mancher Leser wird es bedauern, nicht auf den lockenden Seitenpfaden der angeführten Literatur weiterwandeln zu können. Es ist in mehr als einer Hinsicht interessant, dem geschichtlichen Auftauchen und Verschwinden einer Applikationsform zu folgen, deren Wert naturgemäß schwer zu erkennen, zu verstehen und zu erweisen war.

Dr. med. R. Schenck, München.

Kongresse und Vereine

Kongreß für Innere Medizin in München

Sitzung am 29. April 1954

Der letzte Kongreßtag war dem Thema **Altern und Krankheit** gewidmet. Eingangs referierte hierzu M. Bürger, Leipzig. Der durch sein Buch „Altern und Krankheit" bekannte Autor führte aus, daß das Altern zu den biologischen Grundphänomenen des Lebens gehört, das nicht mechanisch erklärt werden kann. Bei den normalen Alterungsprozessen handelt es sich nicht um Aufbraucherscheinungen, sondern um einen Umbau der Körpersubstanz. Nur tote Materie wird aufgebraucht. B. führte den Begriff der bradytrophen Gewebe ein. In diesen werden Schlacken und Pigment eingelagert. Die Veränderungen führen zur Arthrosis deformans. In ähnlicher Weise gehen schicksalsmäßige Veränderungen an allen Gelenkknorpeln vor sich und bilden die Arthropathien. Auch bestimmte Gefäßwandschichten gehören zu den bradytrophen Geweben. Sie lagern ebenso wie der Knorpel mit zunehmendem Alter Schlacken ein. Diese Veränderungen spielen sich an den stark beanspruchten Gefäßen stärker ab und führen schließlich zur Blutdrucksteigerung. Im Alter kommt es weiterhin zu einer physiologischen senilen Herzinsuffizienz. Mit Hilfe von Belastungsproben läßt sich mit zunehmendem Alter eine verzögerte Rückkehr zur Norm feststellen. Diese Vorgänge sind jedoch physiologisch und laufen schicksalsbedingt ab. Die akute Entzündungsbereitschaft nimmt ebenfalls mit dem Alter ab. So findet man den akuten M. Bechterew vorwiegend in jüngeren Jahren, die Arthrosis deformans erst in späteren Jahren. B. betonte bei dieser Gelegenheit, daß der Bechterew geheilt werden kann, wenn er frühzeitig erkannt wird. Der akute Gelenkrheumatismus ist nach Ansicht von B. im Gegensatz zu den Allergieforschern eine Infektionskrankheit. Mit Nachdruck wurde auf die verlängerte Rekonvaleszenz im Alter hingewiesen. Es finden sich zwar vielfach keine Symptome mehr, der alte Patient fühlt sich jedoch nach einer überstandenen Krankheit längere Zeit noch nicht gesund. Der alte Mensch bleibt länger insuffizient als der junge. Wer dies, so führte B. aus, wie verschiedene Vertrauensärzte, nicht einsehen will, treibt Raubbau an der Gesundheit der ihm anvertrauten Patienten. Wörtlich sagte B.: „Es liegt dann eine Insuffizienz des Untersuchers, nicht aber des Patienten vor."

Auch beim Karzinom scheinen Alterszusammenhänge zu bestehen. Die Gallensäuren haben Beziehungen zum Sterinstoffwechsel und

dieser wiederum zur Karzinomentstehung. Der Organismus versucht die Sterinstoffe zu eliminieren. Dies geschieht vorwiegend über den Darm. Es wurde daher die Hypothese aufgestellt, daß mit zunehmendem Alter Karzinome an den Ausscheidungsstellen der Sterine, im Darm, entstehen.

Auch bei den Lungenkrankheiten bestehen altersmäßige Beziehungen. Die Vitalkapazität nimmt langsam ab. Der junge Mensch hustet noch, der alte dagegen hüstelt nur mehr. Alte Menschen sind bei lobären Pneumonien mehr gefährdet als junge. Auch nach Operationen tritt im Alter eine zunehmende Letalität ein. Schenkelhalsbrüche heilen langsamer, weil die Kortikalis immer dünner wird. Im Gegensatz zur meist vertretenen Ansicht, daß die Ganglienzellen während des ganzen Lebens nicht ersetzt werden, betonte B., daß auch das Gehirn Alterungsprozessen unterworfen ist. Quantitative Zusammenhänge zwischen Gehirngewicht und psychischer Leistung bestehen jedoch nicht. Auch mit einem geringen Gehirngewicht kann man Hervorragendes leisten. Unter allgemeinem Gelächter führte B. aus, daß Frauen weniger Gehirnmasse und weniger Lipoide als die Männer, dafür um so mehr Schwefel im Gehirn besäßen. Abschließend betonte B., daß es keine Krankheiten, sondern nur kranke Menschen gibt und daß wir alle „nach ewigen, ehernen, großen Gesetzen" unser Dasein vollenden müssen.

Einzelvorträge zu dem mit großem Beifall aufgenommenen Einführungsreferat von Bürger, das der Vorsitzende, Professor Berg, als Ausdruck „wahrer Innerer Medizin" bezeichnete, vervollständigten das bereits Gesagte.

J. Nöcker, Leipzig, besprach **die Alterspathomorphose der Bluteiweißkörper.** Mit zunehmendem Alter konnte ein Absinken der Gesamteiweißkörper festgestellt werden. Normalwerte sind allerdings meist ein sehr relativer Begriff. Zunächst führte man den Eiweißschwund auf die Mangelernährung der Kriegs- und Nachkriegszeiten zurück. Nachuntersuchungen in den letzten Jahren ergaben jedoch das gleiche Bild. Dieses Absinken der Eiweißkörper im Alter konnte mit der Elektrophorese sehr genau bestimmt werden. Der Anteil der Globuline wächst, so daß sich der Albumin-Globulin-Quotient mit zunehmendem Alter verändert.

Auch W. Schulze, Leipzig, äußerte sich **zur Frage des Eiweiß-Umsatzes im Alter.** Die Stickstoffausscheidung liegt bei Greisen unter der Norm. Auch die Kreatininausscheidung sinkt im Alter ab, was auf die senile Involution der Skelettmuskulatur zurückgeführt wurde. Dagegen konnte keine Resorptionsverschlechterung für Eiweiß im Alter festgestellt werden. Trotzdem wurde eine vermehrte Eiweißkost im Alter empfohlen, um auf jeden Fall das physiologische Eiweißminimum zu decken. Der greise Organismus benötigt eine größere Sicherheitsspanne für seinen Eiweißbedarf.

G. Hillmann, Tübingen, äußerte sich **zur optischen Spezifität des Eiweißstoffwechsels bei Krankheit und im Alter.** Im Harn von Tumorkranken wurde eine vermehrte Ausscheidung von d-Glutaminsäure gefunden. In Kontrollversuchen konnte jedoch festgestellt werden, daß bei allen Degenerationsprozessen eine Vermehrung der d-Glutaminsäure bestand. Es handelt sich also nicht um eine spezifische chemische Krebsprobe. Inwieweit quantitative Zusammenhänge zwischen Krebs und d-Glutaminsäureausscheidung bestehen, wird zur Zeit noch geprüft. Auch das Auftreten von „unphysiologischen Aminosäuren" scheint mit Krankheitsprozessen in ursächlichem Zusammenhang zu stehen.

G. Schimert, München, gab **experimentelle Untersuchungen zur Therapie der Arteriosklerose** bekannt. Letztere ist pathogenetisch auf eine Vielzahl von Faktoren zurückzuführen. Die meisten Veränderungen spielen sich jedoch in den Gefäßwänden ab. Es kommt zu einer vermehrten Durchlässigkeit, zur Brüchigkeit der Gefäßwände, zur Hypercholesterinämie und zur Bildung von Cholesterin-Eiweißmakromolekülen. Kastanienextrakte (Venostasin, Klinge) senkten den Serumcholesterinspiegel in erheblichem Maße. Außerdem kam es mit Hilfe von Venostasin zu einer Gefäßabdichtung. Nach Ansicht von Sch. läßt sich der Vorläufer der Arteriosklerose, die Lipomathose, therapeutisch beeinflussen, wenn rechtzeitig eingegriffen wird.

G. Schettler, Marburg, äußerte sich ebenfalls zum Thema der **Arteriosklerose.** Gefäßveränderungen kommen in unserer Zeit viel früher vor, als dies bisher beschrieben wurde. So konnten an Hand von ausgedehnten Autopsien bei gefallenen Soldaten bereits tiefgreifende Gefäßveränderungen in der Jugend festgestellt werden. Als Vorkrankheiten, die mit zur Entwicklung der Gefäßläsionen geführt haben dürften, waren Tuberkulose, gehäufte Infekte und rheumatische Krankheiten zu erheben. Diese sollten daher so früh wie möglich ausgeschaltet werden, um Spätkomplikationen in Form der Arteriosklerose zu verhindern. Ätiologisch wird für die Zunahme der Arteriosklerose vor allem der erhöhte Fettverbrauch und die Zunahme des Nikotingenusses angeschuldigt.

G. Hevelke, Leipzig, wies in seinem Vortrag über **die Funktion und Struktur der Gefäße und angiochemische Unterschiede der rechten und linken Arteria brachialis** auf Blutdruckunterschiede an beiden Armen hin. Er betonte, daß sich aus diesen Gründen die Blutdruckmessung konstant an einem Arm empfiehlt. Die Unterschiede an beiden Armen betragen oftmals bis zu 30 mm Hg. Der erhöhte Druck am rechten Arm wird auf den stärkeren Gebrauch desselben beim Rechtshänder zurückgeführt. Hierdurch kommt es zu einem stärkeren Arterienverschleiß mit nachfolgender Druckerhöhung. Mehrere Einzelvorträge befaßten sich noch mit speziellen Stoffwechselveränderungen im Alter.

Abschließend betonte der Vorsitzende, Professor Berg, daß die Fülle der verschiedenartigen Referate die zentrale Stellung der Inneren Medizin gezeigt haben. Der Internist ist auch heute noch, trotz Spezialisierung auf Einzelgebiete, der Arzt, der einen großen Überblick über die gesamte Medizin besitzen muß. So kann man den Internisten als einen „Spezialisten für allgemeine Medizin" bezeichnen.

Dr. med. G. Wolff, Ansbach, Städt. Krankenhaus, Inn. Abtlg.

Medizinische Gesellschaft in Mainz

Sitzung am 8. Januar 1954

K. Voit: **Die Klinik der Herdkrankheiten.** Bezüglich der Häufigkeit stehen die eigentlichen Kopfherde (chron. Tonsillitis und periapikale Entzündungsherde) an der Spitze, während den Nebenhöhlen- und Mittelohrkrankheiten, sowie anderen Körperherden für die Klinik eine wesentlich geringere Bedeutung zukommt. Die Frage, inwieweit Keime, Toxine (Slauck), Eiweißzerfallsprodukte (Randerath) und Entzündungsstoffe (Menkin, Westphal) ursächlich in Betracht kommen, wird diskutiert. (Gins, Böhmig, Bruck). Die von Dittmar vor einiger Zeit veröffentlichten Tierversuche mit der Methodik der passiven Anaphylaxie nach Prausnitz-Küstner lassen die Schlußfolgerung zu, daß hier auf experimentellem Wege der Beweis für eine allergische Grundlage beim Krankheitsbild der Fokalinfektion erbracht wurde. Vortr. geht dann ausführlich auf die Bedeutung des vegetativen Nervensystems und die Veränderungen in der terminalen Strombahn (Ricker) für die Lehre der Herdkrankheiten ein und bespricht eingehend die Vorstellungen von Siegmund vom vegetativen oder neuralen Störungsfeld. Der Begriff der Anakorese nach Askoli wird erörtert, sowie auf die Beziehungen der Herdkrankheiten zum vegetativ-hormonalen Geschehen und zur Lehre vom Hypophysen-Nebennierenrindensystem (Selye, Tonutti) eingegangen. Vor allzu weitgehenden Schlußfolgerungen bezüglich der Therapie wird nachdrücklich gewarnt und betont, daß einwandfreie experimentelle Unterlagen für die Berechtigung der Übernahme des Begriffs „Störungsfeld" in die klinische Praxis bis jetzt noch fehlen. So vertritt der Vortragende die Auffassung, daß der Kliniker bei dem derzeitigen Stand der Fokallehre an der Vorstellung des infizierten oder toxische Stoffe enthaltenden Herdes festhalten sollte. Durch eine exakte klinische Beobachtung und kritische Beurteilung des tatsächlichen oder vermeintlichen Sanierungserfolges sollte das Herdgeschehen möglichst eingeschränkt werden. Als sicher fokalbedingt sind aufzufassen die entzündlichen Nierenkrankheiten, vielleicht auch in manchen Fällen die genuine Lipoidnephrose sowie der akute Gelenkrheumatismus. Bei diesen Krankheitszuständen wird die Sanierung gefordert. Für die meisten anderen Krankheiten, die von zahlreichen Autoren als herdbedingt angesehen werden, steht nach Auffassung des Vortragenden der Beweis hierfür noch aus. Jeder Krankheitsfall sollte besonders beurteilt werden. Hierher gehören manche Formen von chron. Gelenkrheumatismus und von Neuritiden, ferner die peripheren Durchblutungsstörungen, die neuro-zirkulatorische Dystonie, nervöse Herzstörungen, das Asthma bronchiale, die Kolitis, die Reizblase u. a. Zum Schluß wird auf Grund eigener Beobachtungen über die günstige Wirkung der Sanierung bei Thyreotoxikosen berichtet. (Selbstbericht.)

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 15. Januar 1954 in Graz

E. Stransky, Wien: **Kritik der Tiefenpsychotherapie.** Der Vortragende unterzieht die Methoden sog. „tiefenpsychologischer" Seelenerforschung und Behandlung einer kritischen Musterung. Er anerkennt bestimmte positive Ergebnisse der Schulen Freuds und Adlers und nicht zuletzt vor allem C. G. Jungs. Er weist indes darauf hin, daß neben gewiß unverkennbarer Intuition hier vor allem mit Deutungen gearbeitet, auf Deutungen aufgebaut wird und solche an Beweisstelle gesetzt werden: ein methodologisches Grundgebrechen, zu dem noch kommt, daß die menschliche Seele weder wesentlich eine Sexualtriebseele noch eine bloße Triebseele überhaupt ist, sondern ihr auch das

Potential willensmäßiger Triebbeherrschung zukommt. Der Vortragende geht dann noch besonders auf die Komplexlehre und das Unbewußte ein und zeigt auf, daß hier gewiß Lehren der oben angegebenen Schulen und die großen Psychiater Eugen und Manfred Bleuler Bedeutsames geleistet haben, eine Verabsolutierung sich jedoch verbietet; ungezählte Komplexe versinken bei vielen Menschen ins Unterbewußte, ohne je pathogen zu wirken, viele werden mit der Zeit einfach desaktualisiert. Zudem ist die Komplexmechanik je nach Person, zumal Anlageperson und Situation verschieden, und es darf auch das Milieu inkl. Kindheitsmilieu hinsichtlich seiner Nachwirkung nicht verabsolutiert werden. Auch therapeutisch ist die Tiefenpsychologie alles eher als restlos einwandfrei fundiert, sie widerspricht oft empirisch gewonnenen Erkenntnissen und ist in gewissen Fällen geradezu kontraindiziert. Alles in allem sind die Totalitätsansprüche aller dieser Schulen ungerechtfertigt und ist der Fanatismus und Propagandismus, wie er sie von jeher kennzeichnet, zu bekämpfen. Am Rande weist der Redner noch auf die so oft vergessenen oder verschwiegenen Anteile Hartmanns und Nietsches, Janets, Breuers u. a. an dem hin, was vielfach nur als Schöpfung Freuds oder Adlers gängig ist. R. Rigler.

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 15. Januar 1954

H. Brücke, Mürzzuschlag, a. G.: **Die praktische Anwendung von Polymethylen-bis-carbaminoylcholinen (BC 16) in der Chirurgie.** Die klinische Erfahrung erstreckt sich auf bisher 178 Fälle. Der neue Körper erwies sich als etwa dreimal so wirksam wie Curare und stellt damit den stärksten bisher bekannten muskellähmenden Stoff dar. Da er im Körper nicht zerstört wird, sondern durch die Nieren ausgeschieden werden muß, weist er eine bei höherer Dosierung steil ansteigende Dosiswirkungskurve auf. Die kritische Dosis liegt bei ungefähr 0,12—0,15 mg pro kg Körpergewicht. Diese Dosis sollte nur dann überschritten werden, wenn eine Dauer der Operation von 3—4 Stunden vorauszusehen ist. Im anderen Falle empfiehlt es sich, die nach Körpergewicht und Operationsdauer vorausberechnete Gesamtdosis zu Beginn der Operation zu geben und nicht im weiteren Verlauf nachzuspritzen, da sonst ein langdauernder Atemstillstand die Folge sein kann. Das Mittel läßt sich vorteilhaft mit dem kurzwirkenden Lysthenon kombinieren.

Diskussion: O. Mayrhofer fragt, ob 1. ein Antagonist des Hexamethylen-bis-carbaminoylcholinen bekannt ist und 2. ob nicht etwa die Cholinesterasehemmwirkung dieser Substanz zu einer merklichen Wirkungsverlängerung des zur Kombination empfohlenen Succinylcholins („Lysthenon"), eines kurzwirkenden, von der Serumcholinesterase gespalten werdenden Muskelrelaxans, führen könnte.

O. Kraupp: Zur 1. Frage möchte ich feststellen, daß uns bisher kein Antagonist gegenüber der muskellähmenden Wirkung des BC 16 bekannt ist. Bezüglich der Frage der Potenzierung der Lysthenonwirkung durch die vorherige Verabreichung von BC 16 möchte ich zu bedenken geben, daß die Cholinesterasehemmwirkung des BC 16 reversibel ist und demnach im Serum infolge der raschen Ausscheidung des BC 16 durch die Nieren nicht lange anhalten wird. Es erscheint daher möglich, daß eine Injektion von Lysthenon 2 bis 3 Stunden nach der Zufuhr des BC 16 eine durchwegs normale Wirkung entfaltet.

H. Brücke: Die theoretisch zu erwartende Wirkungsverlängerung in der Kombination mit Lysthenon tritt praktisch nur in so geringem Umfang auf, daß sie bedeutungslos bleibt. Die Kombination mit Lysthenon hat sich als sehr brauchbar erwiesen.

R. Chwalla: **Untersuchungen über die endokrine Abhängigkeit der diffusen Prostatahyperplasie und des Prostataadenoms.** An einem Untersuchungsgut von 886 obduzierten Fällen von Prostatahypertrophie und 18 obduzierten Fällen von diffuser Prostatahyperplasie wird die Konstitution der Träger von Prostataadenom und diff. Prostatahyperplasie, einer im deutschsprachigen Schrifttum bisher unbekannten Affektion, und ebenso ihrer Gegenpole, Unterentwicklung und Atrophie der Vorsteherdrüse, erforscht, um Aufschluß über die inneren Ursachen dieser Affektionen zu gewinnen. Dazu bedient sich der Verf. der von ihm entwickelten Methode der konstitutionspathologischen Analyse der Begleitkrankheiten. An Hand der Analyse und der vorliegenden, experimentellen, biochemischen und klinischen Daten sowie des Schrifttums gelangt der Vortr. zu der Feststellung, daß in der Pathogenese des Prostataadenoms sowohl als auch insbesondere der diff. Pr.hyperplasie, Hoden und Nebennieren eine entscheidende Rolle spielen; beide werden zu den hyperadrenalen, d. h. mit einer Überfunktion der Nebennieren einhergehenden Krankheiten gezählt. Bei der diff. Pr.hyperplasie wurde nämlich in $^{1}/_{3}$, bei der Pr.hypertrophie in $^{1}/_{5}$—$^{1}/_{7}$ der Fälle, je nach dem Typ der Hypertrophie, eine makroskopische Substanzzunahme der Nebennieren gefunden. Entsprechend dem aufgezeigten Zusammenhang liegt die Häufigkeit der Pr.hypertrophie und der diff. Pr.hyperplasie bei Männern mit verschiedenen Formen des Hyperadrenalismus, Hypertonikern, Fettleibigen, Pyknikern, Hypertrichotischen, Embolikern und Emphysematikern, Trägern von Nierenzysten und Nierenhypernephrom oder Männern mit vielfachen Pigmentmälern signifikant über dem Durchschnitt. Umgekehrt wird die relative Häufigkeit von Hochdruck, von schwerer Arteriosklerose, die Neigung zu Thrombose und Embolie, zu Diabetes usw. — den wesentlichen, konstitutionspathologischen Merkmalen der Prostatiker — aus ihrem Hyperadrenalismus verständlich. 6 Tabellen erläutern die Ergebnisse: die erste zeigt die Morbidität und Mortalität der Hyperadrenalen an 851 untersuchten Individuen. Die zweite veranschaulicht die Häufigkeit der hyperadrenalen Affektionen und Todesursachen bei Individuen mit Pr.-hypertr. und diff. Pr.hyperplasie einerseits und mit Unterentwicklung der Prostata anderseits (zusammen 1018 untersuchte Fälle), wobei sich ergibt, daß die schwersten Fälle von Pr.hypertr., die 3-Lappen-Hypertrophien, auch die größte Häufigkeit an hyperadrenalen Affektionen aufweisen. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Über den Schwindel mit Erdstrahlenabschirmgeräten

von Dr. H. Becker

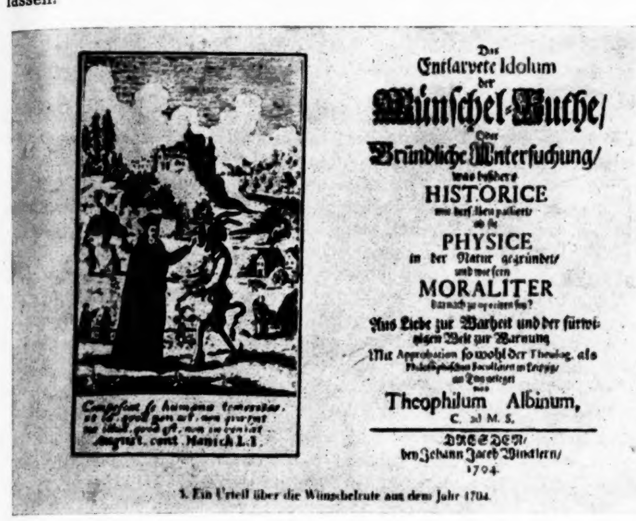
Unter **Erdstrahlen** verstehen heute die okkulten „Sachverständigen" alle die Agentien, welche die Wünschelrute in der Hand des „rutenfähigen" Menschen ausschlagen läßt. Eine Einigung nach irgendeiner Richtung, sei es in physikalischer oder physiologischer Hinsicht, ist innerhalb der Radiästheten, wie sich die Sekte der Rutengänger heute nennt, nicht erzielt worden. Es ist kaum aufzuzählen, welche Faktoren den Wünschelrutenausschlag bewirken sollen. Wüst meint, daß es z. B. „mikroseismische Bodenschwingungen" sein könnten, er denkt aber auch an Aerosole, Änderungen im Magnetfeld der Erde, Änderungen der Luftionisation, Temperaturunterschiede und an viele andere Faktoren [1]), welche auf den Rutengänger einwirken. Jedes Versagen der Wünschelrute im Gelände wird mit einer neuen Theorie belehnt. Entweder wandert der „Reizstreifen" (weil er die menschliche Gesundheit bedrohen soll, auch „geopathische Zone" genannt) weg (diese Einlassung hat sich schon mehrmals bewährt), oder es liegt zufällig irgendwo Packpapier oder Sperrholz oder ein Katzenfell, evtl. auch Zelluloid, was die Erdstrahlen absorbieren kann (nach Wüst auch Tusche), auf der anderen Seite aber dringen die Strahlen ungeschwächt durch meterdickes Gestein und verursachen im dritten Stock eines Eisenbetonbaues noch Krebs, weil die „Erdstrahlung" mitten durch einen bestimmten Körperteil geht. Geht sie zufällig durch die Hypophyse (Hartmann), so ist das Vegetativum des Menschen auf das schwerste gefährdet. Funktioniert ein radiästhetischer Versuch nicht, dann ist ein „Verkehrtlaufeffekt" eingetreten. Dies alles soll der normale Arzt glauben! Zur Überraschung aller ist aber gleich zu sagen: Viele glauben es. Da in Deutschland Kurierfreiheit besteht und die Abschirmgeräte im Gegensatz zu allen Kulturstaaten der Welt frei verkauft werden dürfen (!), entsteht beim weniger gut informierten Arzt häufig der Eindruck, es handele sich um wissenschaftliche Streitfragen oder um ein vollkommen reelles Problem. Dies ist keineswegs so. Physiologische Untersuchungen von Holzlöhner[2]) haben einwandfrei ergeben, daß die Wünschelrute ein vollkommen untaugliches Instrument ist. Die an der Wünschelrute wirkenden Kräfte werden als Biegungskräfte in sie hineingesteckt und als Drehkräfte wirksam. Die Menschheit will aber schon seit Jahrhunderten den Zauber der drehenden Rute nicht mehr missen!

Übereinstimmende Untersuchungen von Gerlach, Götze und Miessner, Michels, Prokop, Ongley, der Preußischen Geologischen Landesanstalt und Gassmann haben ergeben, daß bei Prüfung mit mehreren Rutengängern jeder eine andere Auskunft

[1]) Wer vieles bringt, wird manchem etwas bringen.

[2]) Institut für Physiologie, Kiel.

gibt. Nicht zwei Aussagen stimmen überein!! Die Deutschen Geologischen Landesanstalten haben daher erneut 1950 in einem Dekret geschlossen die Erklärung abgegeben, daß die Wünschelrute ein vollständig unbrauchbares Instrument sei. Physiologische Untersuchungen von Grassberger weisen in die gleiche Richtung. Die Psychologie der Rutengängerei ist in umfangreichen und geistvollen Studien erarbeitet worden. Die Ermüdungspsychologie zeigt mehrere Phänomene auf, die einwandfrei den Rutenausschlag unbrauchbar erscheinen lassen.


Der
Entlarvete Idolum
der
Wünschel-Ruthe/
Oder
Gründliche Untersuchung/
HISTORICE
PHYSICE
in der Natur gegründet/
MORALITER
Aus Liebe zur Warheit und der fürwitzigen Welt zur Warnung
Mit Approbation so wohl der Theolog. als
Theophilum Albinum,
C. ad M. S.
DRESDEN/
bey Johann Jacob Winckler/
1704.

1. Ein Urteil über die Wünschelrute aus dem Jahr 1704.

Wenn entgegengehalten wird, daß die Rutengänger auch Erfolge haben, so muß z. B. hinsichtlich des Wassers darauf hingewiesen werden, daß z. B. in Bayern mindestens ⅔ des Bodens unterwässert sind. Besonders verdächtig kommt hinzu, daß die Rutengänger ihren Leuten geologische Vorbildung empfehlen, und so kommt es dann, daß die Erfahrung die beste Wünschelrute ist (Marbe).

Dies alles würde weniger interessieren und man könnte sogar trotz der umfangreichen Untersuchungen, die über das Problem von seiten der Schulmedizin vorliegen, noch darüber debattieren. Völlig eindeutig ist die Situation hinsichtlich der **Entstrahlungsgeräte.** Sie sind ausschließlich das Produkt geschäftstüchtiger Produzenten (Prokop). Gar mancher Patient verfällt dem Kurpfuscher und kauft sich ein Abschirmgerät, wenn das Arzneimittel des Kassenarztes nicht mehr hilft. Ist es nicht einleuchtend, daß man Rheumatismus bekommen muß, wenn man in einem Bett schläft, das auf einer „Wasserader" steht!! Gekauft wird dieses Gerät also nur als Heilgerät — sonst würde es doch niemand kaufen —. In den Druckschriften der Firmen steht aber aus Gründen der Tarnung, das Gerät sei kein Heilgerät (sonst würde es ja einer staatlichen Kontrolle verfallen und durchfallen!). Das schlimmste aber ist, daß in den Prospekten behauptet wird, Erdstrahlen erzeugten Krebs. Die Kombination, daß man sich mit dem Heilgerät (Entstrahlungsgerät) dann aber vor Krebs schützen könne, wenn man eines anschafft — diese Kombination überläßt man dem Leser des Prospektes.

Wissenschaftlich widerlegt sind die Mitteilungen über angebliche **Messung der sog. Erdstrahlen.**

Widerlegt sind die W-Strahlen von Wüst und Wimmer, zu deren Nachweis der Rutengänger diente. Die Versuchsanordnung wird angefochten. Die Strahlen sollen durch Holzprismen ablenkbar sein! Widerlegt sind die Strahlen, die Dobler gemessen haben will. Trenel konnte nachweisen, daß Dobler einem photochemischen Effekt zum Opfer gefallen war. Widerlegt ist durch einen Versuch des Bonner Institutes f. Ger. Medizin die Behauptung, es gebe krebserregende ionisierende Erdstrahlen (Cody). Widerlegt ist die völlig aus der Luft gegriffene Behauptung, Wellen von 1—10 Hertz würden beim Rutengänger zu einem Ausschlag führen und stellten also die „künstlichen" Erdstrahlen dar. Untersuchungen eines Bonner Arbeitskreises widerlegten solche Behauptungen unter Hinzuziehung eines Diplomphysikers und mehrerer Ärzte. Die Rutengänger wurden nicht beeinflußt.

Alle Widerlegungen werden von den Radiästheten schamhaft verschwiegen und — die Schwindelgeräte werden vor den Augen der Staatsanwaltschaft und der Gesundheitsämter verkauft. Die Geräte enthalten meist nicht mehr als eine Rolle Draht. Daß es verboten ist, solche Geräte zu öffnen, versteht sich von selbst. Sie sind außerdem entweder zum Patent angemeldet oder bereits zum Patent erhoben! Die Wirkungsweise ist höchst absurd (v. Erichsen, Brüche). Sie sollen sich selbst erregen, wonach die enthaltene Drahtspule dann entweder die sie erregende Strahlung vernichtet (!), oder die Spulen senden heilsame Strahlen aus! Der Wert dieser Geräte — für den gesagt, der noch daran glauben sollte — ist gleich null. Sie kosten im Durchschnitt 120—150 DM, bei einem Herstellungswert von maximal 5,— DM.

Salus aegroti prima lex. — Darum sollen sich die Ärzte nicht damit zufrieden geben, zu sagen: Nun, wer so dumm ist, soll sich so ein Ding kaufen. Nein — man denke daran —, je geringer das Denkvermögen — je ärmer die Leute sind — um so leichter werden sie betrogen. Sie geben ihren letzten Spargroschen und wiegen sich in Sicherheit — das Karzinom aber wächst inzwischen in utero weiter.

Unsere Forderung, die nicht undemokratisch ist — hat daher zu sein:

Wir fordern staatliche Kontrolle aller Abschirmgeräte; dazu gehören: Abschirmkästen (ein Hersteller stellt im Monat — nach Gerichtsunterlagen — 600 Stück zu 120,— DM her), Abschirmkleidung, Entstrahlungsketten usw.

Der Rummel mit diesen okkulten Dingen scheint im Augenblick einen Höhepunkt zu erreichen.

Ausführliches Schrifttum beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Bonn, Mechenstr. 12.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Im Mai ds. Jahres fand das neue Verfahren gegen die deutschen Professoren Dr. med. Eugen Haagen und Dr. med. Otto Bickenbach vor dem Militärgericht in Lyon statt. Man warf den Angeklagten Anwendung gesundheitsschädlicher Substanzen und Giftmord vor. Obgleich die französischen Verteidiger ohne Rücksicht auf ihnen daraus etwa erwachsende Nachteile vorbehaltlos für die beiden Deutschen eintraten, lautete das Urteil auf 20 Jahre Zwangsarbeit. Der Staatsanwalt hatte sogar den Antrag auf Todesstrafe gestellt. Dem Prozeß lag zwar eine völlig unpolitische Problematik zu Grunde, doch haben — unausgesprochen — politische und nationalistische Motive das Urteil bestimmt. Im übrigen sei auf die gründliche, sachlich gerechte Darstellung des Prozeßverlaufs in den Ärztlichen Mitteilungen, Heft 11, hingewiesen.

— In Grenoble, Frankreich, fand eine Konferenz über Gesundheitsdienst in den Schulen statt, an der Ärzte und Schulschwestern aus 22 Ländern teilnahmen. Es wurden an die Teilnehmer der Konferenz Fragebogen verteilt, um durch die so gewonnenen Auskünfte ein vergleichendes Studium des Schulgesundheitsdienstes in Europa zu ermöglichen. Abgesehen von einigen Abweichungen ergaben sich in allen Ländern die gleichen Probleme, die die gleichen Maßnahmen erforderlich machen. Als wichtigste Punkte sind zu nennen: Regelmäßige ärztliche Untersuchungen, Inspektion der Zähne, frühzeitige Feststellung von Seh- und Hörschäden, Aufzeichnungen über die einzelnen Schüler, psycho-pädagogische und psychiatrische Beratungen, Gesundheitserziehung. Die Ärzte sollen ein Wort mitzusprechen haben über die Beschaffenheit der Schulräume, den Stundenplan, die Ferien, ohne dabei die heftig erörterte Frage der Hausaufgaben zu vergessen.

— Ob zuckerkranke Führerscheininhaber eine Gefährdung des Straßenverkehrs bedeuten, beschäftigte den niederländischen Diabetikerbund. Es wurden über 70 000 Verkehrsunfälle ausgewertet, wobei vier Fälle von Hypoglykämie bei bestehendem Diabetes möglicherweise als Unfallursache in Frage kamen. Das sind 0,005% der ausgewerteten Fälle, eine überraschend geringe Zahl, die besondere Maßnahmen unnötig macht.

— Ein Rattentest zum Schwangerschaftsnachweis, der schon nach drei Stunden zuverlässige Ergebnisse bringen soll, wird vom Haffkine Institut in Bombay beschrieben. Drei ccm Patientenurin werden einer drei Wochen alten weiblichen Ratte intraperitoneal injiziert. Schon nach drei Stunden zeigt sich bei positivem Befund eine Hyperämie und Vergrößerung der Rattenovarien.

— Am 15. Mai 1954 ist die Chirurgische Univ.-Klinik in Tübingen von der Besatzungsmacht freigegeben und ihrer Bestimmung als Universitäts-Institut wieder zugeführt worden.

— Die Frankfurter Arzneimittelfabrik G. m. b. H., Frankfurt a. Main, Friedberger Anlage 4, kann auf ihr 50jähriges Bestehen zurückblicken.

— Der „Emil-Barell-Fond", gestiftet von der Familie Dr. Emil Barells, des langjährigen Leiters der Firma Hoffmann-La-Roche, beträgt 250 000 Franken. Er wurde der Baseler Universität vermacht und soll der Förderung von Arbeiten auf dem Gebiet der Pathophysiologie der Geisteskrankheiten dienen.

— In Amerika wurde ein neuer Apparat zur Messung von Hauttemperaturen konstruiert. Man verwendet dazu den Thermistor, dessen Widerstand gegen elektrischen Strom mit der Temperatur schwankt. Dieses „Thermistorthermometer" ermöglicht genaue Temperaturmessungen, die man rasch nacheinander, ohne Zeitverlust, an verschiedenen Körperstellen durchführen kann.

— Die Tagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie findet vom 2. bis 7. August 1954 in Hamburg statt. Referate: „Morphologie und Biochemie der tierpathogenen Viren." D. Peters, Hamburg: „Die allg. morphologische Pathologie der Viruserkrankungen bei Tieren." H. Röhrer, Insel Riems: „Die allg. morphologische Pathologie der Viruserkrankungen beim Menschen." H. Heinlein, Koblenz: „Die allg. morphologische Pathologie der Viruserkrankungen bei Pflanzen." E. Köhler, Celle. Anfragen und Vortragsanmeldungen an den Schriftführer der Gesellschaft, Prof. Dr. C. Krauspe, Hamburg, Path. Institut der Univ., Martinistraße 52.

— In Boston findet vom 17. bis 22. August 1954 der 3. Internationale Kongreß für Elektroenzephalographie unter dem Präsidium von Prof. Dr. Forbes statt. Anfragen an den Sekretär des Kongresses, Dr. R. Schwab, Massachusetts General Hospital, Boston 14, Mass. USA.

— Das Comité International de Photobiologie wird vom 23.—28. August 1954 in Amsterdam einen internationalen Kongreß abhalten, der vom Niederländischen Komitee für Photobiologie organisiert wird. Das Programm sieht drei Symposien vor: 1. Photoperiodizität bei Pflanzen und Tieren (Vorsitz: Dr. R. van der Veen, Eindhoven). 2. Die Wirkungen der Ultraviolettstrahlung auf genetische Zellelemente (Vorsitz: Dr. R. Latarjet, Paris). 3. Die grundlegenden Wirkungen des Lichtes auf die Haut (Vorsitz: Prof. James Hardy, Philadelphia). Außerdem sind zusammenfassende Berichte über Photopathologie, Lichttherapie und Strahlungsmeßmethoden vorgesehen. Ein beträchtlicher Teil des Kongresses wird für freie Mitteilungen über Forschungsergebnisse reserviert, die für die reine oder die angewandte Photobiologie von Interesse sind. Anfragen an Kongreßbüro C. I. P., Radiologisch Laboratorium, Wilhelminagasthuis, Amsterdam.

— Vom 1. bis 3. September 1954 findet in Berlin eine gemeinsame Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft (Vorsitz Prof. Dr. Wurm) mit dem Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose (Vorsitz Prof. Dr. Redeker) statt. Referate: 1. Die Boecksche Krankheit; 2. Spätergebnisse der Tuberkulose-Therapie; 3. Stand und Bekämpfungsmaßnahmen der Tuberkulose in den letzten 3 Jahrzehnten — Kritik und Ausblick. Anmeldungen an Prof. Dr. Wurm, Pathol. Institut der Städt. Krankenanstalten, Wiesbaden, oder an Prof. Dr. Ickert, Hannover, Sallstr. 41.

— Der diesjährige Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Neurologie findet vom 1. bis 3. September in Würzburg statt. Thema: Muskelerkrankungen. Anfragen an Priv.-Doz. Dr. Becker, Neurol. Univ.-Klinik, Würzburg, Luitpoldkh.

— Die Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde findet vom 6.—9. September 1954 in Essen statt. Rahmenthemen: 1. (Gemeinschaftlich mit der Deutschen Vereinigung für Jugendpsychiatrie): a) Der Einfluß der präpuberalen Phase auf die Entwicklung des Kindes; b) Die Bedeutung der Kriegs- und Nachkriegszeit für die Entwicklung des Kindes; 2. Der kindliche Rheumatismus. 3. Krankheiten des Magen-Darm-Traktus und der Bauchspeicheldrüse. Anmeldungen für Vorträge bis 15. Mai 1954 an Prof. Dr. Bossert, Essen. Anmeldungen für die wissenschaftliche Ausstellung zum gleichen Termin an Dr. med. Dude, Essen, Hufelandstr. 55, Kinderklinik.

— Vom 6.—10. September 1954 findet in Washington der 5. Internationale Kongreß für geographische Pathologie statt. Auskünfte durch Prof. Dr. C. Roulet, Pathol. Institut, Basel.

— Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft veranstaltet vom 8. bis 11. September 1954 ihre 42. Tagung in Salzburg. Themen: Methoden und Erfolge der konservativen Orthopädie. Morbus Paget. Der variköse Symptomenkomplex. Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Die Verletzungen des Kniegelenkes (mit Ausnahme des Meniskus). Anmeldung von Vorträgen an Prof. Dr. Ph. Erlacher, Wien.

— Die II. Deutsche Bahnarzttagung findet vom 9. bis 11. Sept. 1954 in Eisenach (Thür.) statt. Zur Verhandlung stehen Themen der Tauglichkeitsbegutachtung bei Beschäftigten des Eisenbahn- und Verkehrswesens. Vortragsanmeldungen bis 30. Juni 1954 an das Tagungsbüro der II. Deutschen Bahnarzttagung, Berlin W 8, Leipziger Straße 125.

— Der amerikanische Arzt und Biochemiker Charles A. Best, der zusammen mit Banting und McLeod das Insulin entdeckte, hat seine Ansprüche auf die finanzielle Auswertung des Heilmittels aufgegeben. Er erhielt bisher aus seinen Ansprüchen jährlich 8 Mill. Dollar.

— Prof. Dr. med. Erich Grafe, Chefarzt des Sanatoriums Wigger in Partenkirchen, wurde zum Ersten Präsidenten der neugegründeten Deutschen Gesellschaft für Ernährung ernannt.

— Prof. Dr. A. Hübner, Berlin, wurde von der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin zum Ehrenmitglied ernannt.

— Prof. Dr. med. Heinrich Kirchmair wurde vom königlich-irakischen Gesundheitsministerium als ärztlicher Berater für sämtliche Kinderkrankenhäuser nach Bagdad berufen.

— Prof. H. Lampert, Chefarzt der Weserbergland-Klinik in Höxter, erhielt auf Veranlassung des isländischen Gesundheitsministeriums erneut eine Einladung, seine vor 2 Jahren im Süden des Landes begonnenen balneologischen Forschungen in diesem Jahr auch auf das Nordland auszudehnen.

— Für den „Film der größten wissenschaftlichen Leistung" wurden die Berliner Röntgenologen Dr. Westerkamp und Dr. Metzner auf dem internationalen Kongreß für Röntgenforschung in Rom ausgezeichnet.

— Prof. Scheel, Rostock, und Prof. Weil, Heidelberg zu Ehrenmitgliedern der Vereinigung der Orthopäden Österreichs ernannt.

Geburtstage: 80.: Prof. Dr. Eugen Fischer, Freiburg i. Br., am 5. Juni 1954. Er wurde von der Deutschen Gesellschaft für Anatomie zum Ehrenmitglied ernannt. — **70.:** Prof. Dr. Ernst Leupold, o. Prof. für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, Köln, am 15. Juni 1954.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Prof. Dr. med. E. Boden, Direktor der I. Med. Klinik, wurde als Vertreter der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung zum zweiten Weltkongreß für Kardiologie vom 12. bis 17. September 1954 nach Washington, USA, delegiert. — Doz. Dr. med. Greven wurde zum korrespondierenden Mitglied der „Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie" ernannt.

Freiburg i. Br.: Doz. Dr. Kurt Plötner zum apl. Prof. ernannt.

Göttingen: Prof. Dr. Hans Friedrich-Freksa wurde zum Direktor des Max-Planck-Institutes für Virusforschung berufen. — Prof. Dr. Hans Loeschcke hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Physiologie an der Universität Istanbul erhalten Er hat diesen Ruf nicht angenommen. — Der Dozent Dr. med. habil. Wilhelm Hallermann aus Freiburg i. Br. hat den durch die Emeritierung von Prof. Dr. Erggelet freigewordenen Lehrstuhl für Augenheilkunde sowie die Dienstgeschäfte des Direktors der Univ.-Augenklinik zunächst vertretungsweise übernommen. — Die Doz., Medizinalrat Dr. Siegfried Haddenbrock und Dr. Georg Stötter, z. Z. Chefarzt der Inneren Abteilung des Krankenhauses in Augsburg, sind zu apl. Proff. ernannt worden. — Dem bisherigen Oberarzt an der Frauenklinik, Prof. Dr. Wichard Frhr. von Massenbach, ist die Leitung der Städt. Frauenklinik in Lübeck übertragen worden.

Heidelberg: Der pl. ao. Prof. für Kinderheilkunde Dr. Hans Opitz, wurde zum o. Prof. ernannt.

Köln: Dr. med. Arno Nover wurde als Priv.-Doz. für Augenheilkunde und Dr. med. Kurt Jatho als Priv.-Doz. für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde zugelassen. — Prof. Dr. Wedekind wurde zum Mitglied des „American College of Chest Physicians gewählt. — Prof. Dr. med. Alfred Busch feierte goldenes Doktorjubiläum.

München: Prof. Dr. Hohmann, Direktor der Orthopädischen Univ.-Poliklinik, wurde von der Vereinigung Schweizer Orthopäden zum korrespondierenden Mitglied ernannt. — Prof. Dr. Richard Wagner, Dir. d. Physiol. Instituts, wurde v. d. Österr. Akademie der Wissenschaften zum Korrespondierenden Mitglied gewählt.

Wien: Dr. Leopold Stockinger erhielt die Lehrbefugnis für Histologie und Embryologie. — Dr. Lothar Hofmann wurde die Lehrbefugnis für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde wiedererteilt.

Todesfall: Prof. Dr. Heinrich Hoerlein, Vorsitzender des Aufsichtsrates der Farbenfabriken Bayer, ist am 23. Mai 1954 im Alter von 71 Jahren gestorben. Prof. Hoerlein hat sich besondere Verdienste um die Arzneimittelsynthese (vor allem des Luminals), die Pharmakotherapie, die naturwissenschaftliche Forschung und den Aufbau der industriellen Forschungsgemeinschaft erworben.

Beilagen: **Pharmazell G.m.b.H.**, Raubling. — **Dr. Schwab G.m.b.H.**, München. — **Dr. W. Schwabe G.m.b.H.**, Karlsruhe. — **Lederle G.m.b.H.**, München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 8.20 einschl. Porto; in **Österreich** S. 36.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 1.75 Porto; **in USA $** 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines **Quartals** erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.